

FACULTE de MEDECINE de CAEN

Année 1975

N° 238

THESE

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DES PERFORATIONS PARIETALES ET SEPTALES

A LA PERIODE AIGUE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

(à propos de quarante sept observations personnelles.)

par

M. Pierre SIMON

Né le 10 Février 1946 à Cayeux-Sur-Mer, 80.

Présentée et Soutenue Publiquement le 24 SEPT. 1975.

Président: M. le Professeur OLIVIER.

S.P.E.P.S.C.

FACULTE de MEDECINE de CAEN

Année 1975

N°

THESE

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DES PERFORATIONS PARIETALES ET SEPTALES

A LA PERIODE AIGUE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

(à propos de quarante sept observations personnelles.)

par

M. Pierre SIMON

Né le 10 Février 1946 à Cayeux-Sur-Mer, 80.

Présentée et Soutenue Publiquement le

Président: M. le Professeur OLIVIER.

S.P.E.P.S.C.



Reproduction du sceau original de la Faculté de Médecine de CAEN fondée en 1438





Reproduction of a book with the aim of making it available to the public in the form of a digital file



FACULTE DE MEDECINE

PROFESSEURS

MM. EVRARD	Clinique Chirurgicale A
FABRE	Physiologie
FERNANDEZ	Physique Médicale
FOUCAULT	Pathologie Expérimentale
GUIHARD	Pédiatrie
LACROIX	Clinique et Pathologie Chirurgicale B
LEMENAGER	Clinique Médicale A
LEVY	Clinique Obstétricale
LHIRONDEL Jean	Clinique Médicale Infantile
MOREL Claude	Bactériologie, Virologie
MORIN	Séméiologie Médicale
OLIVIER	Clinique Médicale B
PHELINE	Anatomie
POULAIN	Médecine Opératoire
ROUSSELOT	Anatomie Pathologique
SAVINI	Pharmacologie
VALLA	Médecine Générale et Thérapeutique
VILLEY	Clinique Médicale C

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. DROSDOWSKY	Biochimie Médicale
IZARD	Histologie et Embryologie
POILPRE	Psychiatrie
THERET	Histologie et Embryologie
VENEZIA	Pédiatrie - Génétique

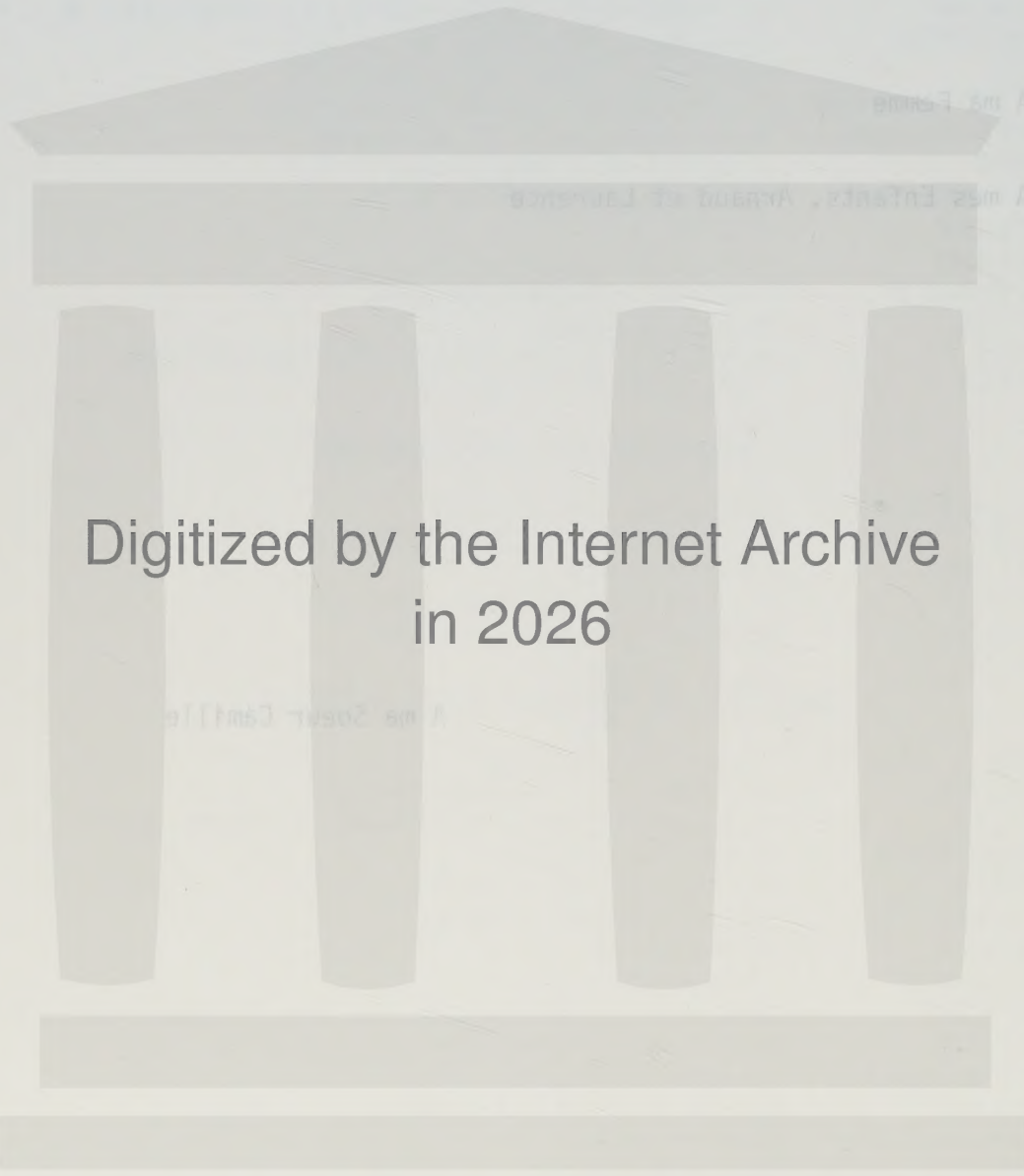
MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM. ADAM	Neuro-Chirurgie
AUBRIOT	Orthopédie, Traumatologie
BAZIN	Thérapeutique, Réanimation Médicale
BEUVE-MERY	Médecine Interne
BEZARD	Chirurgie Générale
DAVERNE	Electro-Radiologie
Mlle DENIZET	Radiologie
MM. DESCHAMPS	Dermatologie
GAUBERTI	Médecine Préventive et Santé Publique, Hygiène
GIGNOUX	Chirurgie Générale
HOUTTEVILLE	Neurochirurgie
Mme LECACHEUX	Maladies Infectieuses
MM. LECHEVALIER	Neurologie
LECOQ	Ophtalmologie
LEYMARIE	Biochimie Médicale
LOYAU	Rhumatologie
MANDARD	Anatomie Pathologique
MOREL Pierre	Psychiatrie d'Adultes
MOULIN	Pharmacologie
MULLER	Gynécologie, Obstétrique
POTIER J.C.	Médecine Expérimentale
POTTIER M.	Physiologie
QUESNEL	Anesthésiologie
THOMAS	Immunologie, Hématologie
VERWAERDE	Thérapeutique
ABBATUCCI	Radiologie (Maître de Conférences Associé)

A ma Femme

A mes Enfants, Arnaud et Laurence

A ma Soeur Camille



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550809_0008

A mes Parents

A mes Beaux-Parents

A toute ma Famille

A tous mes Amis

A Monsieur le Professeur OLIVIER, mon Maître,

qui a bien voulu me faire l'honneur
de présider cette thèse, qu'il trouve
ici le témoignage de mon très respectueux
attachement.

A Monsieur le Professeur FOUCAULT

qui m'a inspiré le sujet de ce
travail, qui m'a fait découvrir et
aimer la Cardiologie.

A Monsieur le Professeur Agrégé POTIER,

qui m'a aidé dans la réalisation de
ce travail et au cours de mon internat.

A Monsieur le Professeur Agrégé MOULIN,

qui a bien voulu s'intéresser à
ce travail.

A Monsieur le Professeur VILLEY,

qui m'a enseigné la valeur de l'examen
clinique, dans la pratique médicale.

Au Docteur Jean Pierre BERNARD,

qui a contribué grandement à ma
formation médicale.

A Madame LECACHEUX, Professeur Agrégé,
A Monsieur BAZIN, Professeur Agrégé,

qui m'ont fait partager leur
enthousiasme pour la réanimation médicale.

A tous mes Maîtres d'Externat,

A Monsieur le Professeur Agrégé VERWAERDE,

A Monsieur le Docteur Alain TANGUY,

qui m'ont aidé au début de mes
fonctions d'interne.

A toutes les Infirmières, Aides-Soignantes et Secrétaires,

avec qui j'ai travaillé pendant mon
internat.

CONTRIBUTION A L ETUDE DES
PERFORATIONS PARIETALES ET SEPTALES
A LA PERIODE AIGUE DE L INFARCTUS DU MYOCARDE
(à propos de quarante sept observations personnelles)

P L A N

	Pages
INTRODUCTION.....	1
MATERIEL ET PLAN D ETUDE.....	3
PERFORATIONS PARIETALES.....	4
Analyse des observations.....	5
Discussion.....	15
PERFORATIONS SEPTALES.....	29
Analyses des observations.....	30
Discussion.....	41
CONSIDERATIONS ANATOMIQUES GENERALES.....	59
FACTEURS FAVORISANTS.....	63
OBSERVATIONS.....	68
CONCLUSION.....	113
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	116

I N T R O D U C T I O N

Décrites pour la première fois en 1647 par William HARVEY (57), puis par MORGAGNI (98) en 1769, les ruptures du coeur ont donné lieu à de nombreux travaux insistant sur : leur étiologie, leur pathogénie, leur fréquence (18, 52, 74, 78, 83, 134), leurs éventuels facteurs favorisants (1, 37, 52, 110), leur aspect anatomique et leur mode de constitution (25, 75, 104, 113, 132).

Actuellement, l'attention est portée sur leur dépistage précoce en unités de soins intensifs et leur traitement chirurgical (2, 12, 22, 23, 42, 56, 69, 81, 95, 97, 98, 122, 132).

Leur fréquence lors de l'infarctus est très variable, de 7 à 24 % des morts par infarctus récent selon les auteurs, 10 % en moyenne.

Les ruptures pariétales sont les plus fréquentes, les ruptures septales étant quatre à cinq fois moins souvent observées.

Survenant habituellement des les deux premières semaines suivant la nécrose, elles constituent donc une cause de mort chez un nombre non négligeable de malades, à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.

MATERIEL ET PLAN D ETUDE

Notre étude porte sur quarante sept perforations du coeur, trente et une pariétales, seize ruptures septales, observées parmi les mille quatre cent dix huit malades hospitalisés dans le service de Cardiologie pour infarctus du myocarde entre janvier 1965 et Décembre 1972. Deux cent trente deux sont décédés de leur infarctus à l'hôpital et quarante cinq ruptures ont été constatées parmi les cent quatre vingt six vérifications anatomiques alors effectuées. Deux ruptures septales ont pu être opérées avec succès.

Le pourcentage des ruptures est donc de 3,3 % parmi la totalité des infarctus de notre série et il s'élève à 19 % des morts par infarctus récent.

Nous étudions successivement les perforations pariétales et les perforations septales, en analysant nos observations dans un premier temps et en les comparant aux données de la littérature dans un second temps, puis nous considérons quelques données anatomiques communes aux deux perforations, enfin, nous évoquons les éventuels facteurs favorisants.

PERFORATIONS PARIETALES

ANALYSE DES OBSERVATIONS

Une rupture pariétale a été constatée chez trente et un malades dont douze hommes et dix neuf femmes, soit plus de 13,4 % des morts par infarctus récents.

ETUDE CLINIQUE

Le diagnostic n'a été que très rarement évoqué ante mortem, en effet :

- dans la plupart des cas (dix sept fois), le malade est mort subitement alors qu'aucun signe ne permettait de prévoir l'accident. Le décès est survenu huit fois dans les vingt quatre premières heures suivant l'infarctus, deux fois dans les quarante huit heures, deux fois le troisième jour, trois fois le sixième jour, une fois le vingtième jour, une fois le vingt sixième jour.

- Parfois la prolongation ou la recrudescence de la douleur souvent associée à un état d'agitation, réalisant le "syndrome de fissuration", a permis de craindre la rupture qui est

survenue subitement le premier (trois fois), le deuxième (une fois) le sixième (trois fois) et le septième jour (une fois).

- Chez d'autres malades apparaissaient des signes d'hémopéricarde, annonciateurs de la perforation :

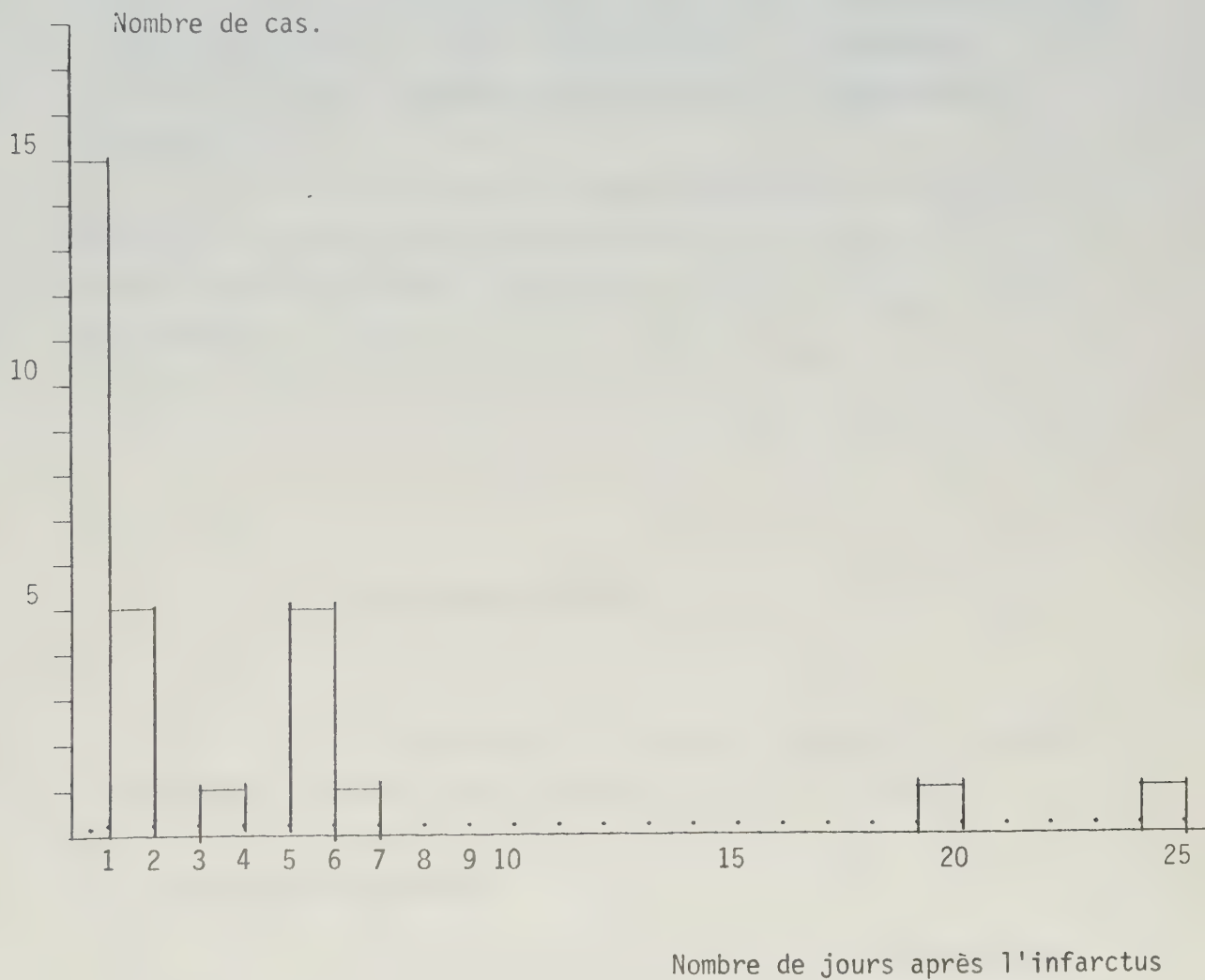
- a - trois jours après l'infarctus, agitation marquée, frottement péricardique, hépatomégalie douloureuse avec reflux hépto-jugulaire, mort dans les heures suivantes (observation 8).
- b - persistance et augmentation de la douleur, chute de la pression artérielle avec apparition d'un frottement péricardique associé à un assourdissement des bruits du coeur, frottement pendant quatre jours, décès brutal le huitième jour (observation 9).
- c - le deuxième jour, perception d'un frottement péricardique, agitation extrême dans la nuit, tôt le matin tachycardie nodale suivie d'un état de choc cardiogénique, décès le quatrième jour (observation 14).

Dans ces trois cas, il est difficile sinon impossible, de préciser le moment de la rupture et par conséquent d'apprécier la survie. Il en est de même dans l'observation 2 où le malade meurt le deuxième jour alors qu'il était déjà depuis cinq jours dans un coma carus post anoxique qui avait succédé à plusieurs accès de fibrillation ventriculaire.

Dans deux cas, les signes de tamponnade n'ont précédé que d'une heure le décès.

En résumé :

- La rupture est survenue dans la semaine suivant l'infarctus dans plus de 85 % des cas, et dans plus de 40 % des cas, le premier jour .



Dans trois observations, il était impossible de préciser la date de la complication.

- Douze fois, nous avons constaté un syndrome préfissuratif.

- En ce qui concerne les signes d'hémopéricarde, en dehors de deux cas de tamponnade, nous n'avons retenu que ceux dont l'association avait une valeur significative : le frottement péricardique n'était mentionné que quatre fois, l'hépatomégalie une fois.

- La survie n'a guère dépassé quelques heures ; en effet, vingt huit malades sont décédés dans les vingt quatre heures suivant les premiers signes de la rupture. Dans les trois cas où le moment de la rupture n'a pu être déterminé, il a été évidemment impossible de préciser le temps de survie.

ELECTROCARDIOGRAMME

Il témoigne de l'infarctus responsable d'éventuels troubles du rythme et d'une dissociation électro-mécanique.

A - L'infarctus responsable :

Le tableau ci dessous indique les localisations rencontrées avec leur fréquence. Dans un cas, le tracé ne montrait aucun signe d'infarctus aigu, ni d'ischémie lésion, ni de nécrose ; le diagnostic allait être anatomique.

Antérieur étendu	10
Antéro-septal	4
Antéro-latéral	1
Septal profond	3
Postéro-inférieur	2
Postéro-inférieur avec extension latérale	3
Postéro-basal et inférieur	1
Postéro-basal, latéral et inférieur	1
Latéral	1
Latéral haut	1
Apical	1
Antéro-septal et apical	1
Circonférentiel	1

Trois enregistrements révélèrent par ailleurs, des séquelles d'infarctus anciens, latéral haut, postéro-inférieur, postéro-latéral.

B - Les troubles du rythme :

- supra-ventriculaire : flutter auriculaire à conduction deux sur un et tachy-arythmie par fibrillation auriculaire chez un malade, tachycardie nodale chez un autre.
- ventriculaire : fibrillation ventriculaire une fois.
- bloc auriculo-ventriculaire et tachycardie jonctionnelle chez un troisième patient.

C - La dissociation électro-mécanique :

Dans seize cas, il persistait une activité électrique alors que le malade était en arrêt cardio-vasculaire. Elle consistait en un rythme nodal (deux fois), en un rythme idio-ventriculaire (quatre fois), rythme nodal puis idio-ventriculaire (trois fois). Quatre fois, il s'agissait de complexes en rapport avec une stimulation endocavitaire. Son type n'est pas précisé dans les trois autres cas.

CONSTATATIONS ANATOMIQUES

Elles permettaient de reconnaître la rupture, un hémopéricarde, l'infarctus causal, l'état des coronaires et d'éventuelles lésions associées.

A - L'hémopéricarde :

Etait présent dans tous les cas, sauf un. Constitué de sang non coagulé ou d'un caillot plus ou moins organisé, ou encore des deux.

Son poids était précisé dix neuf fois, variant de 150 à 570 grammes; dans la moitié des cas, il était supérieur à 350 grammes ; dans cinq observations, il n'était pas mentionné, mais on insistait sur l'importance de l'épanchement.

B - La rupture :

- Nombre : Dans la plupart des cas, vingt six sur trente et un, elle était unique, mais elle était double (deux fois), multiple (une fois) constituée alors de déchirures étagées. Dans trois cas, on observait une dilacération de la paroi sans perforation réelle, mais le volume de l'hémopéricarde attestait la rupture dont le trajet était vraisemblablement indirect, en chicane.
- Aspect : Dans huit cas, l'aspect était celui d'une fissure ou d'une déchirure linéaire, la rupture était punctiforme ou circulaire dans onze cas ; elle constituait une dilacération une fois. Dans les onze autres cas, elle était seulement mentionnée.
- Taille ; Précisée treize fois, la longueur varie entre un et deux centimètres pour les ruptures linéaires, le diamètre entre deux millimètres et deux centimètres pour les circulaires.
- Siège : La rupture siégeait sur la paroi libre du ventricule gauche; cependant dans l'observation 22, elle était à cheval sur le septum, faisant ainsi communiquer les deux ventricules avec le péricarde ; dans l'observation 31, où il n'y avait pas de perforation nette, on observait un aspect en bouillie de la pointe du coeur, avec une petite extension sur le ventricule droit.

Dans tous les cas, elle siégeait en pleine zone infarctée, la plupart du temps au sein d'une bouillie myocardique ; dans l'observation 26 cependant, elle était à la limite entre l'infarctus récent et l'infarctus ancien.

La face antérieure était la plus souvent rompue : quinze fois, dont quatre près de la pointe, trois fois le long du sillon inter ventriculaire antérieur et une fois le long du bord gauche. Nous ne revenons pas sur la particularité de l'observation 22.

La face postérieure était perforée douze fois, dont deux fois près de la pointe et une fois dans la partie latérale.

Dans les observations 6, 13, et 31, la rupture siégeait à la pointe, et dans l'observation 7, la face latérale était seule concernée.

C - L'infarctus responsable

.

Le tableau ci-dessous indique les différentes localisations anatomiques.

Antérieur étendu	4
Antéro-apico-latéral	2
Antérieur	4
Antérieur et apical	1
Antéro-apico-septal	4
Antéro-latéral	1
Antéro-latéral et septal	1
Apico-septal	1
Apical	1
+ Septal	1
Postérieur intéressant plus ou moins le septum	8
Circonférentiel intéressant le septum	1

En résumé, sont concernées : la face antérieure dix huit fois, la face postérieure : neuf fois, la face latérale : huit fois, la pointe : neuf fois, le septum : dix fois.

Le caractère transmural de l'infarctus était noté vingt sept fois sur trente et un cas.

D - Les coronaires :

Mise à part l'observation 13 où la dissection des coronaires n'était pas précisée, on observait dans tous les cas une athéromatose diffuse avec notamment :

- une sténose complète des trois troncs : quatre fois.
- une sténose complète des deux troncs : sept fois.
- une sténose complète d'un tronc : quatorze fois.

L'interventriculaire antérieure était le plus souvent concernée (seize fois), elle débouchait même une fois en pleine zone infarctée ; la coronaire droite fréquemment aussi (treize fois), quant à la circonflexe, elle était sténosée complètement dans quatre cas ; dans deux observations, l'interventriculaire postérieure était sténosée à son origine.

Une thrombose fibrino-cruorique récente était constatée dans dix sept cas, soit plus d'une fois sur deux.

E - Lésions associées :

• - un thrombus mural était observé lors de cinq vérifications, dans trois cas fortement adhérent et obstruant en quelque sorte la perforation.

- un infarctus ancien a été noté seulement trois fois : un latéral, un postérieur, un infarctus du pilier postérieur de la mitrale.

- d'autre part ont été mentionnés un anévrysme de la portion horizontale de la crosse aortique, habité par un thrombus, de l'œdème pulmonaire ou une simple stase, un infarctus pulmonaire bi-latéral sans embolie, un hémomédiastin associé à un hémothorax gauche et à un pneumothorax droit, lésions vraisemblablement liées à la réanimation.

DISCUSSION

ASPECT CLINIQUE

A - Date de la rupture :

Tous les auteurs sont d'accord sur la précocité de cet accident gravissime que constitue la rupture pariétale. LONDON (84) a constaté sur une série de dix mille infarctus, la survenue de 50 % des ruptures dans les trois jours suivant la constitution de la nécrose et de 89 % dans les quatorze jours. FRIEDMAN (42) et MUNDTH (103) situent également la rupture pendant les deux premières semaines. Pour EDMONSON et HOXIE (37), cette période pendant laquelle on observe le plus de nécroses est celle où le myocarde est le plus friable.

Dans notre série, elle est encore plus précoce, puisque plus de 85 % des perforations ont lieu dans les sept premiers jours et même plus de 40 % le premier jour, notion confirmée par CORDEIRO (25) (entre le premier et le cinquième jour) et par PENTHER (113) (plus d'une fois sur deux dans les quarante huit heures).

Mais un fait important est à noter : 40 % des patients de LAUTSCH et LANKS (75) meurent dans les vingt quatre heures, mais plus de 75 % de ces patients ont des infarctus histologiques de trois jours ou plus. L'hypothèse d'un phénomène de rupture prolongée et discontinue est donc tout à fait plausible et pour FRIEDMAN (42), il est possible que la douleur qui justifie l'hospitalisation ne soit pas le fait de l'infarctus,

mais plutôt celui de la rupture ou de l'atteinte péricardique ; la précocité de l'accident serait donc apparente.

B - Les signes cliniques :

a) La recrudescence ou la récurrence de la douleur, associée ou non à un état d'agitation, est un des signes les plus caractéristiques. En effet, FRIEDMAN (42) l'observe dans deux tiers des cas, EDMONSON et HOXIE (37) soixante fois sur soixante douze cas, LONDON (84) dans 55 % des cas de ruptures contre 10 % dans les autres infarctus mortels sans rupture, CORDEIRO (25) dans trois cas sur quatre.

Ce syndrome de fissuration de MAURICE (92) a été mentionné dans douze cas de nos trente et une observations. Il est vraisemblablement lié à la constitution progressive de l'hémopéricarde.

b) L'hypertension artérielle : elle est fréquemment notée (1, 37, 42, 66, 88, 134), dans notre série, nous avons relevé onze cas d'hypertension.

Mais il est difficile de savoir si cette hypertension artérielle constitue un des symptômes ou un facteur favorisant (nous y reviendrons). Cette association hypertension-rupture, étant d'ailleurs discutée par certains auteurs (84).

c) Les signes d'hétopéricarde : Certes, l'élévation de la pression veineuse centrale et la turgescence veineuse d'apparition rapide sont des éléments de suspicion (103), mais ces symptômes sont exceptionnellement observés, il en est de même pour les autres signes d'hétopéricarde : FRIEDMAN (42) ne constate jamais de turgescence veineuse ou de pouls paradoxal, CORDEIRO (25) jamais de frottement, WESSLER (134) ne mentionne qu'un cas de tamponnade dans sa série, quant à COUZINIER (26), il ne relève aucun cas de tamponnade, et n'observe qu'un frottement sur vingt cas.

Dans notre étude, ne retenant que les signes dont l'association avait une valeur significative, nous avons noté un frottement péricardique chez quatre malades et une fois une hépatomégalie douloureuse.

Pour NORMAND (108), d'une part les symptômes d'hétopéricarde constatés au lit du malade, de façon isolée, ne conduisent qu'exceptionnellement au diagnostic ; d'autre part, il est difficile de faire la part des facteurs myocardiques ou péricardiques ou des deux dans la genèse de la stase veineuse.

d) L'insuffisance cardiaque : Si pour NORMAND (108), la mort subite survient souvent sur un fond d'insuffisance cardiaque droite ou globale, pour de nombreux auteurs, cette insuffisance cardiaque ne constitue pas un signe annonciateur ni même un symptôme de la rupture.

Pour FRIEDMAN (42) et CORDEIRO(25), deux de leurs six patients respectifs ont une insuffisance cardiaque. Pour beaucoup d'auteurs (84, 88, 134) cette défaillance cardiaque est peu fréquente et sans valeur, LONDON (84) la constate chez 36 % des malades évoluant vers la rupture alors que le pourcentage s'élève à 70 % chez les autres infarctus à évolution fatale. Par ailleurs, MAHER (88) trouve 5,7 ruptures pour cent cas mortels avec insuffisance cardiaque congestive et 28 ruptures pour cent cas mortels sans insuffisance cardiaque ; de plus, le pourcentage des ruptures atteint 40 % dans les cas avec hypertension artérielle sans insuffisance cardiaque alors qu'il est de 4 % dans les cas avec insuffisance cardiaque et pression artérielle normale.

e) Les signes d'auscultation : Outre le frottement péricardique (91) dont nous avons souligné la rareté, d'autres modifications d'auscultation ont été notées :

- souffle systolique (11, 109).
- souffle systolique intense et rude, associé à un frémissement au niveau de la partie inférieure du sternum jusqu'au quatrième et cinquième espace intercostal gauche, simulant ainsi une rupture septale (11).

En fait, la symptomatologie essentielle se résume à une dissociation électro-mécanique : syncope brutale avec arrêt respiratoire et circulatoire, associé à la persistance d'une activité électrique.

ASPECT ELECTRIQUE

L'électrocardiogramme témoigne des signes liés à la rupture et des signes propres à l'infarctus responsable.

A - Signes électriques de la rupture :

a) La dissociation électro-hémodynamique a été décrite en 1967 par DISSMANN et coll (31). Chez huit patients sur treize, ils ont observé successivement, dans les trois minutes suivant la syncope ou l'arrêt cardio-circulatoire, une bradyarythmie avec notamment bradycardie sinusale, un rythme idio-ventriculaire, un bloc auriculo-ventriculaire de haut degré et probablement un rythme nodal.

Nous avons pu observer seize dissociations électro-mécaniques, dont quatre un peu particulières, puisqu'il y avait une stimulation électrique par sonde endocavitaire. L'activité électrique consistait le plus souvent en un rythme nodal lent ou en un rythme idio-ventriculaire ou en la succession des deux.

Certains auteurs, MEURS (95) en particulier, faisant des enregistrements continus peuvent ainsi préciser l'activité électrique au moment de l'arrêt circulatoire. Le rythme se ralentit brusquement, mais l'activité persiste et se déroule la séquence suivante :

- bradycardie sinusale (plus rarement pauses sinusales ou bloc sino-auriculaire) pendant quinze à vingt cinq secondes, rythme jonctionnel pendant quinze secondes à neuf minutes, rythme sinusal pendant huit à quatre vingt dix secondes et à nouveau rythme jonctionnel pendant une à quatorze minutes et enfin, tracé agonique avec asyctole ou fibrillation ventriculaire terminale. FRIEDMAN (42) fait les mêmes constatations, il observe en outre des captures sinusales pendant le premier épisode du rythme jonctionnel.

La bradycardie soudaine serait un réflexe vagal par distension brutale du péricarde (64, 95, 137). En faveur de cette hypothèse, on souligne qu'elle manque dans les ruptures incomplètes sans hémopéricarde (98), qu'elle est présente dans les hémopéricardes par rupture de l'aorte (55) et que l'évacuation chirurgicale de l'épanchement entraîne une accélération du rythme sinusal (42).

L'étude de ces critères a fait poser un faux diagnostic positif chez trois malades de MOGENSEN (98), mais dans ces trois cas, la détérioration hémodynamique était moins rapide, la perte de connaissance étant secondaire et la bradycardie progressive.

b) d'autres signes évocateurs sont décrits :

- ondes T hautes et pointues ou redressement d'une onde T préalablement inversées avec segment ST sous décalé (83). FRIEDMAN (42) remarque de telles modifications dans un cas, mais ces signes tardifs ne s'observent que si le péricarde est antérieurement sain. Ils seraient en rapport avec l'ischémie des couches sous épocardiques comprimées par l'épanchement et avec la libération du potassium par hémolyse intra-péricardique.

- petites trémulations de la ligne iso-électrique qui traduiraient les changements soudains de la respiration ou de l'activité des muscles squelettiques (25, 42, 95).

- sus ou sous décalage de ST (25, 42, 56, 91, 109).

- diminution de l'amplitude de QRS (98, 100) à noter que FRIEDMAN (42) insiste sur l'absence de cette anomalie.

- sous décalage de PQ (signe d'épicardite) noté dans une observation de NORAMND (108).

- le rythme jonctionnel ou idio-ventriculaire sont les plus fréquentes des anomalies rythmiques (31, 42, 95, 109).

Tous ces signes sont évocateurs, certes, mais ils sont contemporains de la rupture, aussi les observations de MIR (97) présentent-elles un grand intérêt.

Cet auteur a constaté plusieurs heures avant la rupture, dans les dérivations faisant face à l'infarctus, des complexes en M majuscules (qR, sus décalage du point J, ST raccordé à angle aigu sur R et T positif) avec des images en miroir dans les dérivations opposées à l'infarctus. C'est surtout l'accentuation rapide du sus décalage de ST (avec T restant positif) au cours de la crise douloureuse qui serait évocatrice. Cet aspect pourrait être dû à l'important transfert extra cellulaire de potassium lors d'un infarctus transmural.

Cette anomalie très intéressante, puisque annonciatrice ne serait donc pas pathognomonique, d'autant plus que MIR (97) ne l'a observé que chez six patients sur deux cent quatre vingt quatre et que que trois seulement sont morts de rupture; par ailleurs, MOGENSEN (98) n'a constaté aucune anomalie électrique dans la dernière heure précédant la dissociation électro-mécanique.

c) nous n'insisterons pas sur les aspects non spécifiques : tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire, asystole d'emblée (56, 95, 97) , relevé dans nos observations.

B - L'infarctus responsable :

Dans la plupart des séries publiées, les localisations sont en général variées, sauf celle de BJORK (12) où il n'y a aucun infarctus postérieur ; il faut noter cependant une prépondérance des nécroses antérieures dans notre série : seize sur trente et un cas, contre sept postérieures.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic de rupture pariétale est évoqué essentiellement devant un arrêt cardio-circulatoire, avec dissociation électro-mécanique. Cependant, il peut se discuter dans certaines circonstances :

- Devant des signes de tamponnade péricardique, il est alors impossible de faire la distinction entre l'hémopéricarde par rupture pariétale et l'hémopéricarde par suffusions hémorragiques sans solution de continuité. Seule l'évolution en milieu proche d'une unité chirurgicale permet le diagnostic, l'amélioration prolongée par des ponctions péricardiques répétées étant en faveur des suffusions (82).

- Devant un arrêt circulatoire par tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire ou asystole d'emblée, rebelles aux traitements habituels. La ponction péricardique apporte alors la preuve de la rupture du coeur.

ASPECT EVOLUTIF

Nous avons déjà insisté lors de la description clinique sur l'extrême rapidité d'évolution de la rupture pariétale, observée dans notre série et par la grande majorité des auteurs.

NORMAND (108) fait état de six malades sur vingt deux ayant une survie de huit jours à deux mois ; mais il faut tenir compte dans l'appréciation de ces évolutions subaigues, du fait que la date de la rupture est imprécise. La présence d'un thrombus mural obstruant la brèche dans trois cas, associé à une pachypéricardite symphysaire une fois appuie les conclusions toutefois exceptionnelles de l'auteur.

ASPECT ANATOMIQUE

A - L'hémopéricarde :

Nous ne reviendrons pas sur l'hémopéricarde qui est constant, souvent abondant, et qui doit faire rechercher une perforation punctiforme. Il peut parfois s'organiser et même évoluer vers une symphyse péricardique avec épaissement des feuillets comme dans l'observation exceptionnelle de NORMAND (108) (deux mois d'évolution).

B - La rupture :

Le plus souvent simple, elle peut être double (108) ou même multiple.

Qu'elle soit punctiforme ou en forme de fente, ses dimensions sont fort variables, de quelques millimètres à plusieurs centimètres (92, 108), l'orifice endocardique étant plus petit que l'orifice épicaudique (75). Cependant l'aspect de dilacération à trajet complexe est le plus fréquemment observé (25, 37, 75). CORDEIRO (25) ne relevant qu'une fois un petit trou direct, décrit d'une part un aspect anfractueux avec un trajet intra-myocardique plus ou moins sinueux et irrégulier, évoquant une véritable dissection intra-myocardique, d'autre part des hématomes intra-myocardiques formant un véritable réseau dans la zone voisine de la rupture. LAUTSCH et LANKS (75) constatent également plusieurs couches de dissection avec un thrombus organisé à l'endroit de la rupture dans 65 % des quarante trois cas. L'existence de ce thrombus est d'ailleurs signalée par NORMAND (108).

Ces dernières constatations soulèvent des hypothèses quant au mode de constitution de la rupture (25, 26, 75, 86, 110, 132).

La rupture intéresse pratiquement toujours la paroi libre du ventricule gauche, il arrive cependant qu'elle soit à cheval sur les deux ventricules comme chez un malade de notre série et un de NORMAND (108) ou qu'elle concerne les deux ventricules au niveau de la pointe.

Pour certains, elle siège en pleine zone infarctée, la plupart du temps au sein d'une bouillie myocardique (75) comme dans notre série. Pour d'autres, plus nombreux, elle a lieu à la jonction entre tissu infarcté et tissu normal (52, 78, 110, 134). La rupture serait alors due au tiraillement du myocarde sain et de la mise en tension du myocarde infarcté (70). A noter que pour SIGIURA (123), la rupture siège à la jonction entre tissu cicatrisé et infarctus.

C'est la face antérieure du ventricule gauche qui est la plus souvent concernée (78, 84, 103, 105). Cependant la paroi postérieure est plus souvent atteinte pour WESSLER (134). Dans la série de VAN TASSEL et EDWARDS (132), il y a égalité entre les parois antérieure, postérieure et latérale ; ces auteurs comparant la fréquence relativement grande des ruptures latérales à la faible fréquence des infarctus localisés à la paroi latérale, évoquent une plus grande fragilité de la région siégeant entre les piliers, rejoignant ainsi NORMAND (108) qui souligne la prédilection pour les zones myocardiques à vascularisation plus précaire.

C - L'infarctus responsable :

Comme dans notre série, il s'agit d'un infarctus aigu (105), cet infarctus étant rarement associé à des séquelles d'infarctus ancien (12, 84, 113, 134).

La plus grande fréquence d'infarctus étendus dans notre série n'est pas très significative, et pour certains auteurs, la taille de l'infarctus n'a aucune incidence sur la rupture. L'étude de NAEIM (105) prouve que de très petites lésions peuvent se rompre puisque les dimensions de l'infarctus varient de un centimètre à la totalité du ventricule gauche, la moyenne étant de quatre à cinq centimètres, les lésions étant inférieures à trois centimètres dans 27 % des cas et puisque le caractère massif de l'infarctus est

retrouvé dans seulement 7 % des cas décédés par ruptures contre 16 % des cas décédés d'une autre complication. Par ailleurs, BJORK (12) ne signale pas de gros infarctus, pour lui, la taille en est petite ou tout au plus modérée.

Nous avons observé une plus grande fréquence d'infarctus antérieurs, mais il semble d'autant plus difficile de conclure, que dans les autres séries les différences ne sont pas significatives, exclusion faite de celle de BJORK (12) où aucune nécrose postérieure n'est relevée. Pour NAEIM (105) par exemple, les localisations antérieures, postérieures et latérales sont respectivement de 30, 26 et 23 % alors que dans les cas décédés sans rupture, l'atteinte postérieure est de 28 % contre 26 % pour l'antérieure.

D - Les coronaires :

L'athérosclérose sévère que nous avons constatée en accord avec d'autres auteurs faisant état de lésions sténosantes importantes (91) ou diffuses (108), n'est pas toujours seule en cause. En effet, pour certains, les thromboses coronaires récentes sont très souvent mises en évidence (105, 113, 134) et même plus fréquemment qu'en l'absence de rupture (84, 134) ; mais si dans certaines séries la thrombose récente survenant sur un réseau déjà très athéromateux, n'est jamais directement responsable (105), dans d'autres études, sa culpabilité paraît plus certaine.

Il nous semble intéressant de signaler que dans l'étude de NAEIM (105), les coeurs rompus sont certes plus lourds (quatre cent quatre grammes) que les coeurs non infarcis (trois cent soixante seize grammes) mais sont plus légers que les coeurs infarcis sans rupture (quatre cent quatre vingt onze grammes).

TRAITEMENT

Les évolutions subaigues (108) demeurent l'exception et se soldent toujours par la mort, aussi la réparation chirurgicale est-elle le seul traitement concevable. Cependant il faut tenir compte du caractère habituellement fulgurant de l'évolution et c'est dans un climat d'urgence bien souvent dramatique qu'a lieu l'intervention chirurgicale.

Depuis la première tentative de GRIFFITH (52) en 1961, treize patients ont été opérés, avec des résultats très variables, mais il faut noter que les succès se font plus fréquents :

- GRIFFITH (52) : un décès post-opératoire
- DISSMANN (31) : un échec sur table.
- LILLEHEI (80) : une survie pendant trente sept jours , décès dû à une double récurrence de rupture.
- FRIEDMAN (42) : un échec per-opératoire
- FITZGIBBON (41) : infarctectomie et pontage aorto-coronarien, malade vivant six mois après.
- LOFSTROM (81) : trois interventions dans les trois à sept minutes suivant l'arrêt circulatoire, deux échecs per ou post-opératoires immédiats par récurrence ou nouvelle rupture, une survie de trente et un jours, décès dû à un ramollissement cérébral.
- COBBS (22) : trois opérations dont deux moins de deux heures après l'arrêt circulatoire et précédées de ponction péricardique, un décès par choc cardiogénique deux heures après l'intervention, une survie de trois ans, décès dû à une méningite, troisième malade toujours vivant après un an.
- PIWNICA (17) : infarctectomie et pontage aorto-coronarien dans les quarante huit heures, décès vingt jours après d'une récurrence d'une nécrose et d'une rupture septale.
- CACHERA (82) : intervention après drainage péricardique complétée par contre-pulsion diastolique, malade toujours vivant après un an.

De l'expérience de ces tentatives, on peut tirer plusieurs conclusions :

- il semble possible, dans une unité de soins intensifs de diagnostiquer, de traiter, une tamponnade (81), d'autant mieux lorsque l'on se trouve en présence d'un collapsus où l'on dispose de quelques minutes ou plus pour intervenir (22). Les tentatives de LOFSTROM (81) pour arrêter l'issue de sang par la rupture en abordant directement le coeur par thoracotomie au cinquième- sixième espace intercostaux gauches, sans aseptie, sont malgré tout héroïques.

- on doit adopter une attitude très chirurgicale devant tout hémopéricarde mal réduit par la ponction péricardique, ou rapidement récidivé, puisque l'hémopéricarde dû aux simples suffusions hémorragiques réagit bien aux ponctions (82).

- on ne peut plus se retrancher derrière l'impossibilité de suturer solidement sur du myocarde infarci, puisque dans deux observations sur trois de LOFSTROM (81), les sutures n'ont pas cédé.

- le massage cardiaque externe n'améliore pas la circulation cérébrale en cas d'hémopéricarde et la fonction circulatoire doit être prolongée par l'administration de drogues bêta-adrénériques et la ventilation en oxygène pur (81) ou même par la contre-pulsion diastolique (81) qui a un effet bénéfique sur la perfusion myocardique.

De toutes ces considérations, nous pouvons établir un schéma thérapeutique :

- dès l'arrêt circulatoire ou le collapsus brutal, on ne fait pas de massage cardiaque, mais une ponction péricardique en utilisant si possible l'aiguille électrode de BISHOP (10) pour se repérer, avec mise en place d'un cathéter.

- s'il existe un doute sur l'origine péricardique, on évacue deux cent à trois cent centimètres cubes assez rapidement. Si l'on obtient une amélioration hémodynamique spectaculaire, la tamponnade est certaine (22).

- on laisse en place le cathéter, ce qui permet de gagner du temps (7), parallèlement on perfuse sous surveillance stricte, une solution macro-moléculaire ou du sang, une solution alcaline, de l'isopro-térénol et la ventilation se fait en oxygène pur.

- la technique chirurgicale est fonction des lésions observées et/ou de l'opérateur : infarctectomie ou sutures sur attelles en Téflon ou simple application de compresses résorbables.

- compte tenu des résultats significatifs obtenus grâce à la revascularisation associée à l'infarctectomie (104) on pourrait améliorer les résultats de l'intervention en la complétant par une revascularisation mais cela implique une opacification préalable des coronaires et la présence d'un matériel d'angiographie dans la salle d'intervention.

- d'autre part, il est souhaitable de recourir à l'assistance circulatoire par contre-pulsion diastolique, dans la mesure où la fonction ventriculaire reste insuffisante ; cette méthode a fait ses preuves dans les suites immédiates des interventions pour choc cardiogénique (revascularisation, infarctectomie) (38, 118).

Un traitement efficace implique donc :

- un diagnostic précoce avant l'arrêt circulatoire définitif.
- un cathéter intra-péricardique pendant le transport en salle d'opération.
- un personnel et le matériel de circulation extra-corporelle disponible en permanence.
- la possibilité de coronarographie en salle d'opération.
- l'assistance circulatoire prête à fonctionner en post opératoire.

Il faut toutefois reconnaître que de nombreux obstacles se dressent et en premier lieu, celui du diagnostic précoce. En effet, dans la pratique, les signes cliniques et les signes électriques annonciateurs et évocateurs sont exceptionnellement observés. Dans la grande majorité des cas, c'est en présence d'un arrêt circulatoire brutal avec dissociation électro-mécanique, que l'on doit poser le diagnostic de rupture pariétale et en quelques minutes assurer toutes les manœuvres qui permettront d'envisager une solution chirurgicale, dans les délais les plus brefs.

PERFORATIONS SEPTALES

ANALYSES DES OBSERVATIONS

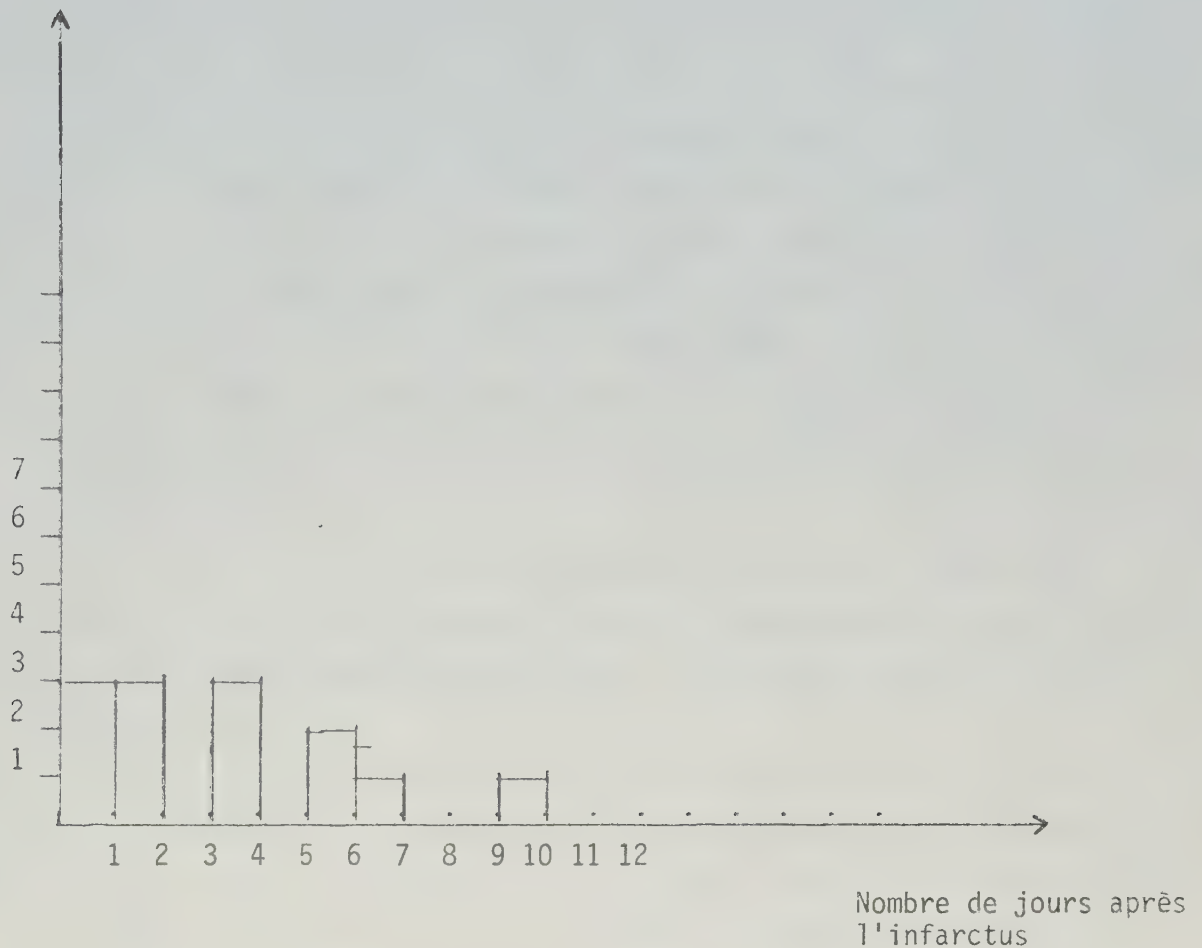
Nous avons constaté seize ruptures septales sur quarante et une perforations cardiaques, avec une égale répartition entre les sexes : huit hommes et huit femmes.

ETUDE CLINIQUE

A - Date de la rupture :

La rupture a été constatée trois fois dans les vingt quatre premières heures, trois fois le deuxième jour, trois fois le quatrième, deux fois le sixième jour, une fois le septième et une fois le dixième jour. Il a été difficile de préciser la date dans l'observation 37 où un souffle systolique peu intense était noté dès l'entrée, c'est à dire le deuxième jour après l'infarctus, les signes cliniques et para-cliniques de rupture septale n'étant apparus qu'au douzième jour. Dans deux observations, l'absence de signes nettement évocateurs n'autorisait pas à fixer une date. Elle survient donc six fois sur seize, soit dans environ 38 % des cas pendant les premières quarante huit heures et six fois entre le deuxième et le septième jour soit un total de douze fois sur seize (75 %) dans la première semaine .

Nombre de cas.



B - Les Symptomes :

a) La recrudescence ou la persistance de la douleur jusqu'au moment de la rupture étaient notées une fois sur deux.

b) Un souffle systolique évocateur d'une communication interventriculaire (C. I. V) a été retrouvé douze fois sur seize soit dans 75 % des cas. Deux fois l'auscultation évoquait plutôt une atteinte de l'appareil mitral, deux fois le malade est décédé subitement.

Ce souffle siégeait à l'extrémité interne des troisièmes, quatrième, cinquième espaces intercostaux gauches sept fois, il était mésocardiaque deux fois.

Ce souffle irradiait en rayon de roue huit fois.

Il était noté fort quatre fois, peu intense une fois, coté une fois 3/10e, une fois 4/10e, cinq fois 5/10e une fois 6/10e et

une fois 7/10e.

Ce souffle était holosystolique huit fois.

Mais il n'était pas toujours aussi typique dans toutes les observations, en effet, son siège était une fois apexien, une fois endapexien, une autre fois, il était perçu dans toute l'aire précordiale mais maximum à la pointe avec irradiation dans l'aisselle, il irradiait une fois dans l'aisselle et vers la xyphoïde, une autre fois dans l'aisselle et vers la base, dans un cas dans l'aisselle vers le bord droit du sternum et vers le foyer aortique ; il était proto et méso-systolique chez trois malades, dans trois observations sa durée n'était pas mentionnée.

Ce souffle était rude, rapeux chez trois patients, en jet de vapeur et même un peu piaulant chez un quatrième, dans aucune des autres observations, son timbre n'était précisé. Un frottement péri-cardique était signalé quatre fois, une auscultation proto-diastolique une fois.

Dans trois observations, on notait un galop de sommation à la pointe, dans deux autres un galop pré-systolique. Une seule fois, on relevait une accentuation de la composante pulmonaire du deuxième bruit.

un frémissement n'était signalé que trois fois.

c) L'insuffisance ventriculaire droite : a été constatée huit fois sur seize, parmi les huit cas où elle était absente, il y avait deux morts subites. On relevait une turgescence des jugulaires trois fois, une hépatomégalie douloureuse cinq fois et une fois des oedèmes des membres inférieurs.

La pression veineuse centrale a été notée dans quatre observations ; une fois elle était à treize centimètres d'eau au moment du malaise initial (pâleur, sueurs, dyspnée) et à dix huit centimètres après, sans autre signe d'insuffisance ventriculaire droite. Ailleurs, elle était à dix sept centimètres et à dix centimètres d'eau coexistant alors avec une hépatomégalie.

Dans deux cas, les signes d'insuffisance ventriculaire droite entraient dans le cadre d'une insuffisance cardiaque globale progressive.

d) un état de choc avec collapsus : a été mentionné dix fois. Parfois, il était relativement brutal et contemporain de l'apparition du souffle systolique, une fois il s'installait progressivement après que le souffle soit apparu, chez trois autres patients, il précédait l'apparition du souffle de quelques heures. Trois malades sont arrivés en collapsus gravissime quelques heures après la constitution de l'infarctus ; ailleurs le collapsus était secondaire à un accès de tachycardie ventriculaire et au moment de l'apparition du souffle systolique, la tension d'un malade ne chutait que modérément.

e) la dyspnée : Six malades ont été dyspnéiques ; parmi eux, quatre présentaient des signes d'œdème pulmonaire.

ELECTROCARDIOGRAMME

A - L'infarctus :

L'électrocardiogramme témoignait essentiellement de l'infarctus causal, récent, avec les localisations suivantes :

Antéro-septal	1
Antérieur étendu	4
Postéro-diaphragmatique	4
Postéro-latéral	3
Septal profond	2
Circonférentiel	1

La répartition était donc sensiblement égale.

Un enregistrement n'a pas pu être pratiqué avant le décès ; dans un autre cas, outre l'infarctus antérieur étendu récent, le tracé révélait un infarctus postéro-latéral ancien.

B - Les troubles de la conduction :

Constatés chez cinq patients, ils consistaient en bloc de branche droit complet avec hémibloc antérieur gauche, bloc incomplet droit, hémibloc postérieur gauche, enfin bloc auriculo-ventriculaire du premier degré et périodes de Luciani Wenckebach.

C - Les troubles du rythme :

Ils ont été mentionnés huit fois, à aucun moment ils n'ont été la cause directe du décès. Un malade faisait de nombreuses extra systoles supra ventriculaires, un autre avait un rythme nodal ; quatre tachyarythmies par fibrillation auriculaire ont été notées, une tachycardie ventriculaire, une fibrillation ventriculaire.

ETUDE HEMODYNAMIQUE

Sept études ont été pratiquées, trois se sont limitées à la détection du shunt gauche-droit par dilution du cardiogreen, les quatre autres consistaient en un cathétérisme droit

- L'étude de la dilution a permis d'observer une recirculation permanente et de calculer un débit systémique variant de 1,2 litre à 3,2 litres.

- Le cathétérisme droit a affirmé la communication inter-ventriculaire, précisé le rapport débit pulmonaire sur débit systémique, variant de deux à trois dans un cas, cependant la courbe de pression capillaire pulmonaire avait une morphologie de fuite mitrale et atteignait des chiffres (cinquante millimètres de mercure avec une moyenne à vingt millimètres de mercure) qui ont fait conclure à tort au seul diagnostic de dysfonctionnement de rupture de pilier de la mitrale alors qu'y était associée une rupture septale.

EVOLUTION

L'évolution a été fatale à court ou moyen terme pour treize patients, trois sur seize ont pu être confiés au chirurgien.

- Huit fois, la mort est survenue dans les premières vingt quatre heures, deux fois subitement ; quatre patients ont présenté un état de choc irréversible, un malade était en collapsus avec des signes d'insuffisance cardiaque, un malade en collapsus depuis la veille a fait un bloc auriculo-ventriculaire puis une dissociation électro-mécanique.

- Quatre patients ont eu une survie brève ; un est décédé trois jours après l'apparition du souffle systolique dans un tableau de collapsus et d'insuffisance ventriculaire droite ; un autre est mort six jours après, dans un tableau de collapsus et d'insuffisance cardiaque globale, enfin deux malades sont décédés le neuvième jour en insuffisance cardiaque globale.

- une survie prolongée a été observée , alors qu'elle était en insuffisance cardiaque, la malade a fait le trentième jour une fibrillation ventriculaire réduite par choc électrique externe, puis un bloc auriculo-ventriculaire complet transitoire le lendemain survenait une dissociation électro-mécanique terminale.

- Dans une observation, les signes cliniques et hémodynamiques évoquaient une fuite mitrale par dysfonctionnement ou rupture de pilier et l'évolution a permis une intervention chirurgicale au dix neuvième jour. Le chirurgien a alors constaté une volumineuse communication inter-ventriculaire associée à une rupture partielle du pilier postérieur de la mitrale. La correction a consisté en la mise en place d'un patch en Dacron d'une part et d'une prothèse valvulaire de BEALL d'autre part. Mais la survie n'a pas excédé vingt quatre heures, la mort étant survenue dans un tableau de bas débit, peut être lié à la persistance d'un shunt.

- Enfin, chez deux malades, le diagnostic de rupture septale posé sur des arguments cliniques, radiologiques et surtout hémodynamiques a fait envisager une correction chirurgicale qui a été bénéfique. Dans les deux cas, l'association tonicardiaque et diurétique a permis de lutter contre les phénomènes d'insuffisance cardiaque, en attendant l'intervention qui a eu lieu un mois après la constatation de la rupture.

Dans les deux cas, le chirurgien a constaté un infarctus du pilier postérieur, mais compte tenu du caractère minime de la fuite, il s'est abstenu de tout geste sur l'appareil valvulaire.

Dans un cas, un patch en Dacron a obstrué la perforation septale. Les suites opératoires ont été dominées par l'existence d'une fuite mitrale liée à l'infarctus du pilier postérieur avec la réapparition quelques jours plus tard des manifestations d'insuffisance cardiaque globale bien stabilisée par le traitement. La malade est toujours vivante, trois ans après, et sa symptomatologie se résume à un très discret angor d'effort.

Dans l'autre cas, la correction a consisté en la réinsertion du septum sur la paroi postérieure du ventricule gauche. Les suites opératoires ont été simples, marquées par la persistance d'un souffle d'insuffisance mitrale. La survie ne peut être appréciée puisque la malade n'a pu être revue.

CONSTATATIONS ANATOMIQUES

A - La rupture :

- Nombre : elle était unique dans tous les cas.
- Aspect : sept fois circulaire, trois fois linéaire, elle n'était pas précisée dans trois observations ; dans les deux cas opérés, le septum était désinséré le long du dièdre postérieur. Les bords étaient toujours déchiquetés et l'orifice très difficile à voir sur la face droite du septum.
- Taille : le diamètre des perforations circulaires variait de cinq millimètres à deux centimètres, la longueur des perforations linéaires de un centimètre à cinq centimètres.
- Siège : La rupture siégeait toujours dans la partie musculaire du septum, en pleine zone nécrotique : sept fois à la partie inférieure, quatre fois à la partie supérieure, deux fois près de la pointe, une fois, elle intéressait presque tout le septum, remontant jusqu'à l'anneau mitral, deux fois le trajet de la communication interventriculaire et une fois dans l'infundibulum pulmonaire.

B - L'infarctus responsable :

Il était toujours récent, la plupart du temps étendu. Les différentes localisations sont résumées dans le tableau ci dessous :

Antéro-septal	2
Antéro-septal massif	1
Antérieur étendu, débordant sur le septum.	2
Postéro-septal	5
Postéro-septal associé à une nécrose du pilier postérieur dont une avec rupture partielle.	3

Parfois, il était plus localisé, septal une fois, intéressant la paroi antérieure et le septum au niveau de la pointe une fois, la pointe en débordant sur la partie basse du septum une autre fois.

Son caractère transmural a été mentionné douze fois sur seize, soit dans 75 % des cas.

L'infarctus toujours récent, était donc étendu dans environ 80 % des cas, transmural dans 75 % , avec une répartition sensiblement égale entre les atteintes postérieures et antérieures.

C - Les coronaires :

Leur dissection révélait toujours une atteinte sévère et diffuse. Sur dix études, nous avons compté :

- deux sténoses complètes des trois troncs.
- trois sténoses complètes des deux troncs.
- une sténose complète d'un tronc.
- deux sténoses incomplètes des trois troncs.
- une sténose incomplète d'un tronc.
- une sténose complète d'un tronc, incomplète des deux autres.
- une sténose complète d'un tronc, incomplète d'un autre tronc.

La répartition était la suivante :

	Interventriculaire antérieure	Circonflexe	Coronnaire droite
Sténose complète	5	4	7
Sténose incomplète	6	6	3

Dans une observation, il n'existait pas de sténose athéromateuse, mais un thrombus récent, cette oblitération coronaire a d'ailleurs été notée quatre fois.

D - Les lésions associées :

Ont été mentionnées :

- un infarctus postérieur ancien.
- un hémopéricarde sans rupture.
- deux ectasies pariétales intéressant la face antérieure et le tiers inférieur du septum, ou apicale.
- trois thrombi muraux, deux en regard de la perforation, un dans l'ectasie pariétale.
- une cardiomégalie avec hypertrophie des deux ventricules.
- deux infarctus pulmonaires.
- deux oedèmes pulmonaires.
- une stase pulmonaire.
- deux foies cardiaques.

DISCUSSION

La fréquence des perforations septales est inférieure à celle des perforations pariétales puisque pour beaucoup d'auteurs, elle intéresse entre 1 à 2 % des infarctus aigus mortels (16, 37, 69, 96, 134). Dans d'autres séries, elle est cependant plus fréquente : 3, 7 % pour MAURICE (92), 5, 4 % pour GAY (43), 5, 6 % pour NORMAND (108). Elle atteint presque 7 % dans notre étude. Le rapport entre les ruptures septales et pariétales qui est habituellement de un pour quatre à cinq, passe à un pour trois pour GAY (43) et même à un pour deux dans notre étude.

La répartition entre les sexes est variable, en effet, si pour certains comme GAY (43), MAURICE (92) et LEE (76), la prépondérance masculine est indiscutable, superposable à celle de l'ensemble des infarctus, pour d'autres (52, 84, 107, 108), les ruptures septales sont observées plus souvent chez les femmes, ce qui augmente considérablement leur fréquence si l'on tient compte de la rareté de l'infarctus chez la femme. Dans cette étude, la répartition est égale entre les sexes.

ASPECT CLINIQUE

A - Date de la rupture :

Tous les auteurs sont d'accord pour insister sur la précocité de la rupture et sur l'extrême rareté des formes tardives.

En effet, pour LUXEREAU (86), elle se constitue très souvent dans les premières vingt quatre heures, OYAMADA (112) et de LAJUDIE (71) l'ont constaté respectivement dans 21 et 22 % de leurs cas le premier jour, PENTHER (113) six fois sur dix et nous six fois sur seize dans les quarante huit premières heures.

Pour beaucoup (71, 76, 85, 119), elle réalise une complication de la première semaine, avec un maximum entre le deuxième et le sixième jour pour MAURICE (92), entre le troisième et le sixième jour pour GERBAUX (46), elle survient dans 75 % des cas de notre série pendant cette première semaine. D'autres l'ont observée essentiellement dans les quinze jours (69), du troisième au douzième jour pour JERESATY (65), du deuxième au dixième jour pour GRIFFITH (52). Si elle peut se produire plus tard, du troisième au vingt troisième jour (108), elle ne s'observe jamais au delà du premier mois.

B - Signes cliniques :

a) le souffle systolique : Il est le maître symptôme. En effet, qu'elle soit annoncée ou non par d'autres symptômes, la perforation septale ne peut être évoquée ante mortem que devant la constatation d'un souffle systolique brusquement apparu.

Constant pour beaucoup (47, 87, 107, 108), il manque exceptionnellement dans les autres séries ; deux fois absent sur les soixante sept cas de BOND (14) et sur les huit cas de SANDERS (119), une fois sur les vingt six observations de GAY (43). Dans les deux cas de notre série où il est absent, les patients sont morts subitement.

Ce souffle est typiquement holosystolique, intense, de tonalité basse, siégeant au bord gauche du sternum, au quatrième cinquième espace intercostal gauche, il irradie largement à droite du sternum, vers la pointe du coeur, vers la xyphoïde, dans le dos et sous les clavicules. Mais plusieurs atypies sont rencontrées :

- dans le siége apexien ou endapexien, signalé dans la plupart des séries dont la notre (16, 107, 108, 121).

- dans l'irradiation apexo-axillaire (43, 71).

Il soulève alors des difficultés diagnostiques.

L'absence de souffle inexplicée par SANDERS (119) serait liée :

- à une très large communication ou à la discrétion du shunt et/ou au bas débit (43).

- à un thrombus mural obstruant la lumière (108).

b) Le frémissement systolique : Très fréquent pour certains (76, 108), voire constant (47), il est observé de 45 % (46) à 60 % (13) des cas par d'autres. GAY (43) cependant ne le relève que dans 39 % des cas et dans notre série, il n'est mentionné que trois fois, soit 18 %.

c) L'auscultation révèle parfois un souffle diastolique : une fois sur deux pour SANDERS (119) qui le trouve toujours associé à un gros coeur dilaté. En fait, son origine est indéterminée. Il serait dû à la grande taille de la perforation (116) ou encore à l'association d'un anévrysme ventriculaire (48). Pour DI MATTEO (107) enfin, la différence de pression qui règne de part et d'autre du septum pendant la diastole expliquerait l'auscultation diastolique. Dans la seule observation où nous avons constaté une telle auscultation, celle ci correspondait à un bruit proto-diastolique de remplissage rapide.

d) Le syndrome de fissuration : C'est la reprise ou la recrudescence de la douleur associée ou non à des signes de choc. Constant ou presque pour certains (92, 108, 117, 119), sa fréquence est moindre dans notre série (50 % des cas) et dans plusieurs autres où elle est légèrement supérieure à 30 % (43, 71, 107). Certains auteurs (46) n'insistent pas sur ce symptôme.

e) Le collapsus : Une chute de la tension artérielle est très souvent observée (37, 71, 119), dix fois dans notre série. Cette baisse tensionnelle peut s'intégrer dans un tableau grave associant malaise intense, état de choc avec pâleur, angoisse extrême, sueurs abondantes, dyspnée.

f) L'insuffisance ventriculaire droite : Ses signes observés dans un peu plus de 50 % des cas de notre série, ne manquent pratiquement jamais (43) qu'il s'agisse d'une turgescence veineuse, d'une hépatomégalie douloureuse, d'une oligurie, d'oedèmes des membres inférieurs.

g) L'oedème pulmonaire : Il coexiste souvent. Il prédomine dans certains cas (124), il est évident une fois sur deux anatomiquement pour GAY (43). Cependant, les travaux mentionnant cette complication sont rares (89).

ASPECT ELECTRIQUE

L'électrocardiogramme témoigne de l'infarctus causal, d'éventuels troubles du rythme ou de troubles de la conduction.

A - L'infarctus :

De nombreux auteurs insistent sur la nette prépondérance des infarctus antéro-septaux (76, 92, 119, 124), d'autres signalent une fréquence légèrement supérieure (71). Certaines séries comme la notre, sont composées à part sensiblement égales d'infarctus antérieur et d'infarctus postérieur. La plus grande fréquence d'infarctus postérieur signalée par GAY (43), reste inhabituelle.

Il faut noter que les infarctus postérieurs sans atteinte septale sont rares (13 % pour SANDERS (119)).

B - Les troubles du rythme :

Ils sont diversement appréciés. En effet, relativement fréquents pour certains (71), pour d'autres, ils ne sont pas plus souvent rencontrés que dans les infarctus non rompus. Ceci s'explique par le fait qu'ils sont en relation directe avec l'infarctus.

C - Les troubles de la conduction :

Fréquemment observés, ils sont essentiellement constitués de bloc de branche droit, (B. B. D.) et de bloc auriculo-ventriculaire (B. A. V.). Aussi SANDERS mentionne un B. B. D. dans 26 % de ses cas, un B. A. V. dans 13 % ; de LAJUDIE (71) un B. B. D. dans 32 % des cas ; pour MICHAUD (96) ces troubles sont constants (cinq B. B. D. et un B. A. V. sur six cas) ; NORMAND (108) ne relève ni trouble du rythme, ni trouble de la conduction. Il est également difficile de leur attribuer une valeur dans notre série.

ASPECT HEMODYNAMIQUE

Pratiqué pour la première fois dans les suites d'un infarctus en 1950 par MULLER (102), cet examen permet seul une certitude diagnostique en objectivant le shunt gauche droit à l'étage ventriculaire. Depuis les études hémodynamiques se sont multipliées d'abord un certain temps après l'accident, puis très précocément (107).

JACOBS (63) a été le premier à utiliser la méthode de dilution par le vert pour confirmer le diagnostic lorsque l'oxymétrie était douteuse, JERESATY (65) a préféré utiliser l'hydrogène, méthode précise et simple d'un grand intérêt chez ces patients en état critique.

Toutes les conclusions de la littérature sont identiques (16, 19, 43, 46, 65, 121), elles indiquent :

- un volumineux shunt gauche droit.
- une hypertension pulmonaire modérée, liée à l'augmentation du débit pulmonaire mais aussi à l'hypertension capillaire secondaire à l'insuffisance ventriculaire gauche.
- une élévation des pressions de remplissage du ventricule droit, reflet de l'insuffisance ventriculaire droite.
- pas ou très peu d'élévation des résistances artérielles pulmonaires (65).

La perforation septale constitue donc une communication interventriculaire à gros shunt avec hypertension pulmonaire sans modification des résistances artériolaires pulmonaires.

Le cathétérisme permet en outre de préciser le pronostic (43, 65), en effet :

- il semble exister un certain parallélisme entre l'élévation des pressions et le pronostic vital (43), la survie étant plus longue et plus confortable si les pressions sont sensiblement normales, cependant les cas aberrants ne sont pas rares.
- une aggravation est quasi certaine, même si le tableau initial est rassurant, lorsque le shunt gauche droit est d'emblée important avec un rapport débit pulmonaire sur débit systémique supérieur

à trois, l'inverse n'étant pas vrai puisqu'une petite perforation bien tolérée peut s'aggraver progressivement ou brutalement par extension de la rupture septale ou par dysfonctionnement myocardique (124).

On peut opposer (46) les communications inter-ventriculaires congénitales, que des mécanismes compensateurs permettent en général de tolérer longtemps, aux communications inter-ventriculaires acquises au cours de l'infarctus récent, dont le pronostic est très réservé à plus ou moins brève échéance.

Il est à noter que le seul malade cathétérisé dans la série de SANDERS (119) n'avait pas de signe de shunt.

Nous reviendrons sur l'intérêt de l'angiographie gauche.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic de rupture septale n'étant raisonnablement évoqué qu'en présence d'une modification de l'auscultation, on doit éliminer, non pas tant le frottement péricardique qui peut certes être entendu lors d'une perforation (notre série) (14, 119), mais les autres causes de souffle systolique, ainsi :

- L'insuffisance mitrale par dilatation de l'anneau mais l'apparition du souffle est moins rapide, il est moins intense associé à une cardiomégalie dans un contexte d'insuffisance cardiaque, il diminue lorsqu'elle régresse.

- La rupture d'un cordage tendineux, mais le tableau est moins dramatique, le contexte n'est pas le même, l'insuffisance cardiaque peut être brutale ou non.

- en fait, la difficulté essentielle réside dans la distinction entre perforation septale et rupture du pilier. En effet, toutes se manifestent au décours d'un infarctus aigu par une modification de l'évolution associée à l'apparition d'un souffle systolique intense, rude, râpeux. Certains indices (4, 27), permettraient de les différencier, ainsi, en faveur de la rupture du pilier :

- le souffle systolique est plus intense à l'apex.
- le thrill est absent.
- la sémilogie diastolique est plus fréquente.
- L'électrocardiogramme témoigne habituellement d'un infarctus postérieur et ne révèle pas de trouble de conduction, alors que la nécrose est plus souvent antérieure, les troubles de conduction plus fréquents dans les perforations septales.
- la défaillance cardiaque est brusque avec oedème pulmonaire irréductible et souvent mort rapide, alors que bien souvent l'insuffisance cardiaque est progressive et la survie de quelques jours dans la rupture septale.

Certes, ces distinctions sont très séduisantes, mais la symptomatologie n'est pas toujours typique, ce qui rend le cathétérisme indispensable (108, 121), tout en connaissant les limites car les deux complications peuvent être associées et la morphologie de la courbe capillaire peut être celle d'une fuite mitrale qui ne se trouve pas vérifiée (124). Nous avons rencontré ces difficultés dans notre série.

Certains préconisent (93) le microcathétérisme flottant au lit du malade grâce à la sonde à ballonnet de SWAN-GANZ (127). Cette méthode a l'avantage d'être rapide (quinze minutes) et peu traumatique chez des malades déjà fragiles. De plus, elle ne favorise pas les extra-systoles (121) mais elle a pour inconvénient de ne pas explorer les cavités gauches. D'autres, (30), sont partisans de l'angiographie en oblique antérieure gauche qui permet de distinguer la communication interventriculaire ou la fuite mitrale, de visualiser un possible anévrysme, d'apprécier la fonction myocardique, de faire éventuellement une coronarographie . Mais cet examen n'est pas sans

risque car il implique le transport du malade en salle spécialisée, l'introduction d'un cathéter dans un ventricule irritable, infarci, avec le risque de mobiliser un thrombus. Les indications de cet examen doivent donc être précises.

EVOLUTION

La perforation septale a une évolution spontanée, très souvent fatale à plus ou moins court terme.

Dans toutes les séries, la proportion de décès précoces est très grande. SANDERS (119) sur quatre vingt onze cas constate 54 % de décès dans la première semaine ; parmi les cent cinquante sept patients de OYAMADA (112), 24 % meurent le premier jour, 65 % dans les quinze premiers jours ; 45 % des vingt huit malades de GAY (43) ont une issue fatale dans la première semaine ; les huit malades de NORMAND (108) décèdent dans les deux semaines ; tous ceux de NORMAND J.P. (107) dans les dix jours ; douze sur les seize malades de notre série sont morts dans les dix jours dont huit le premier jour.

Les décès précoces se font par collapsus, par troubles du rythme, par insuffisance cardiaque. Plusieurs facteurs peuvent déterminer la mort précoce (43) ; soit la rupture pariétale associée soit d'autres complications de l'infarctus, et surtout la rupture de l'équilibre hémodynamique, chez des patients aux conditions non seulement fragiles, mais abaissées en deçà des nécessités basales. La majorité des auteurs considère en effet, que le calibre de la perforation et donc la part du shunt ne sont pas dominants, le surcroît de travail imposé à un myocarde altéré étant essentiellement déterminant (43, 76, 111, 119).

Passés les premiers jours, l'évolution est non moins redoutable : 13 % seulement des malades de SANDERS (119) survivent au delà du deuxième mois, 4, 5 % au delà de un an. 81 % des patients de OYAMADA (112) sont décédés dans les deux mois et 7 % seulement survivent un an ou plus. Dans notre série, on ne note aucune survie spontanée au delà de un mois. La série de GAY (43) est privilégiée puisque 21 % sont toujours vivants au delà de six mois. Les évolutions spontanées à long terme, au delà de un an telles que celles relatées par LANDALE et SCHLAPPI (73) (treize ans et demi) et par GAY (43) (neuf ans) demeurent exceptionnelles. GAY (43) a schématisé l'évolution prolongée en trois aspects dont la fréquence est très inégale :

- exceptionnellement, la tolérance fonctionnelle est bonne, sans signe clinique d'insuffisance cardiaque.

- très rarement, le malade accuse une gêne fonctionnelle franche, malgré une activité limitée, l'insuffisance cardiaque persiste en dépit d'un traitement médical rigoureux.

- enfin, la survie est prolongée au prix d'une gêne fonctionnelle sévère, très invalidante, avec grande insuffisance cardiaque et la mort survient à plus ou moins brève échéance, malgré le traitement médical.

Le terme de l'évolution prolongée est diversement représenté par l'insuffisance cardiaque, la maladie coronarienne et les affections extra-cardiaques (43, 76).

CONSTATATIONS ANATOMIQUES

A - La rupture :

Elle est habituellement unique (43, 108) comme dans notre série, parfois multiple (76, 85).

Son aspect est très variable, le plus souvent linéaire, ovalaire ou arrondi ; ailleurs, il s'agit soit d'une déchirure irrégulière à bords souvent tapissés de petits thrombi muraux, réalisant une petite dilacération musculaire, soit d'un trajet en chicane, disséquant, arrachant le septum, le processus de dissection s'étendant parfois dans une autre direction, mais s'arrêtant dans les couches sous épocardiques. La désinsertion de l'attache du septum sur la paroi libre correspondante, signalée par GAY (43), très fréquente pour PENTHER (113) a été également relevée dans notre série.

La taille de la perforation varie de quelques millimètres à trois ou quatre centimètres, en moyenne sa surface est supérieure au centimètre carré.

Dans la grande majorité des cas, la rupture a lieu en pleine zone nécrosée, parfois à la périphérie, à faible distance de la jonction avec le tissu sain, mais toujours dans la zone où la destruction myocardique est maximum (113) ou encore en zone de remaniement (108).

Elle siège dans la partie antérieure et basse du septum (108, 128), la partie moyenne est exceptionnellement concernée (108, 113) ; la plus grande fréquence des perforations postérieures signalée par GAY (43) n'est qu'exceptionnellement retrouvée.

B - L'infarctus :

Si les caractères massif, récent, transmural de la nécrose font l'unanimité (43, 108, 113, 134), alors que 29 % seulement des infarctus sans rupture sont transmuraux, l'étendue de l'infarctus est diversement appréciée : toujours importante pour certains (43,107) elle est très variable pour d'autres (46, 134) et les études de PENTHER (113) et de NAEIM (105) prouvent que des infarctus de petite taille sont susceptibles de se rompre. Il faut noter que dans notre série, la nécrose n'était pas transmurale dans tous les cas, et qu'elle était relativement localisée chez trois malades .

Il ne semble pas y avoir de siège électif (113) ; en effet, si la plupart font état d'une plus grande fréquence de l'infarctus antérieur (108), d'autres de l'infarctus postérieur (43), certains ne constatent aucune différence significative (113). Mais dans tous les cas, le septum est frappé soit massivement, soit partiellement.

C - Les coronaires :

L'athérosclérose est toujours sévère, diffuse pour beaucoup (43, 92, 108). PENTHER (113), cependant, ne signale pas de lésions athéromateuses très importantes, mais dans tous les cas, il observe une thrombose coronaire récente rejoignant ainsi GAY(43) qui la mentionne dans 90,5 % de ses cas anatomiques, et plusieurs autres auteurs qui insistent sur la fréquence extrême de ce type d'obstruction (105, 134). Dans d'autres séries, on retrouve de façon sensiblement égale une thrombose fibrino-cruorique et une sténose complète athéromateuse d'un ou plusieurs des trois troncs. Dans notre étude, les lésions athéromateuses sont diffuses et importantes, un seul malade n'a pas de sténose athéromateuse mais un thrombus ; l'oblitération fibrino-cruorique n'est constatée que quatre fois.

D - Les lésions associées :

Elles sont diverses, nous insistons seulement sur les plus fréquentes :

- La rupture pariétale associée (43, 108) dont la fréquence est loin d'être négligeable pour GAY (43) qui en relève cinq cas sur vingt huit ; nous en relatons un cas dans l'étude des perforations pariétales et dans cette étude un cas avec hémopéricarde sans rupture pariétale vraie.

- Le thrombus mural , siégeant au sein de la perforation , pouvant même l'obstruer en partie, soit dans une ectasie pariétale, soit encore au contact de la zone infarctée.

- l'ectasie d'une paroi libre ou du septum dont la coexistence souvent relatée a une grande importance sur le plan chirurgical ; elle est observée une fois sur quatre pour GAY (43) dans 35 % des cas pour KITAMURA (69), dans 55 % pour GEARY (45), voire 100 % pour LEE (76). Nombre d'auteurs ne la signalent pas si souvent, dans notre série, deux ectasies sur seize cas sont mentionnées.

TRAITEMENT

La survie sous traitement médical étant extrêmement faible, 13 à 19 % à deux mois, 7 à 11 % à un an selon les statistiques, la thérapeutique des perforations septales s'oriente vers une possible cure chirurgicale.

Depuis la première tentative de COOLEY (23) en 1957, les interventions se sont multipliées pour atteindre le chiffre approximatif de cent cinquante actuellement.

Plusieurs difficultés sont rencontrées concernant : le choix de la date de l'intervention, de la voie d'abord, du mode de fermeture, l'indication des gestes complémentaires, l'opportunité d'examens préalables.

A - La date de l'intervention :

Jusqu'en 1966 où ALLEN et WOODWARD (2) ont prouvé que des interventions précoces étaient possibles, la cure chirurgicale n'était envisageable qu'après la cicatrisation de l'infarctus, soit un minimum de six semaines. Les difficultés techniques liées à la friabilité des tissus sont pratiquement résolues grâce à la mise en place des points le plus loin possible de la zone nécrosée, l'interposition d'une attelle de Téflon entre les fils de suture et le myocarde (2, 13, 62, 69, 121) et pour certains grâce à l'utilisation d'un double patch prenant en sandwich les bords de la perforation (62) ou encore d'un double rang de sutures (3).

Le tableau ci-dessous reprenant tous les cas publiés jusqu'en Juillet 1974 (68) révèle que la survie est en relation étroite avec les délais d'intervention.

Délai entre l'infarctus et l'intervention	Nombres de cas	Survivants 30 jours après l'intervention
Moins de deux semaines	38	15 (40 %)
Deux semaines à un mois	21	13 (62 %)
Un à deux mois	19	15 (79 %)
Plus de deux mois	41	36 (88 %)
TOTAL	119	79 (66 %)

Les résultats post-opératoires chez les sujets opérés tôt dépendent plus de l'étendue de l'infarctus et de la fonction myocardique que de la solidité éventuelle des sutures (122).

Le choix de la date de l'intervention doit tenir compte de deux tendances :

- d'une part temporiser pour essayer d'attendre la cicatrisation de l'infarctus et surtout l'amélioration de la fonction myocardique.

- d'autre part, ne pas opérer trop tardivement, au stade d'insuffisance cardiaque sévère qui réduit les chances de survie.

Si l'on tient compte des résultats de l'évolution spontanée et de ceux de l'évolution après cure chirurgicale, il faut admettre que l'intervention précoce, pour certains, constitue le seul moyen de sauver des patients dont les conditions se détériorent

rapidement malgré un traitement médical intensif et bien conduit, et beaucoup sont d'avis de ne pas différer la date de l'opération (6, 28, 50, 61, 68, 69, 111, 126). De bons résultats ont été publiés avec la chirurgie précoce (62, 126), GRAHAM (50) a même obtenu une survie à un an dans 50 % des cas opérés dans les deux semaines après l'infarctus, mais tous les chirurgiens ne sont pas aussi optimistes et certains (71, 96) récusent les malades, présentant une forme immédiatement gravissime en sachant qu'avant le dixième jour, l'échec est quasi certain ; l'indication est beaucoup plus délicate à poser entre le quinzième et le trentième jour ; il faut alors tenir compte de l'état clinique et surtout de l'allure évolutive pour saisir le moment opportun.

B - La voie d'abord :

La ventriculotomie droite, seule utilisée jusqu'en 1967, date à laquelle CAMPION (19) a inauguré la voie d'abord gauche, présente deux inconvénients majeurs :

- en raison des nombreuses colonnes charnues sur la face droite du septum, le repérage des limites de la perforation est difficile et plusieurs perforations peuvent être méconnues (2, 62).
- l'orifice plus petit à droite fait sous estimer le diamètre de la communication interventriculaire.

Ceci constitue une cause de shunt résiduel post opératoire dont la fréquence est loin d'être négligeable, presque une fois sur deux (69).

La voie d'abord gauche qui a la préférence de nombreux chirurgiens (35, 68, 69, 96) a de plus l'avantage de permettre l'infarctectomie dans la mesure où elle ne concerne pas un pilier, où elle n'est pas trop importante, l'anévrysectomie. Mais elle est conditionnée par l'existence d'une zone cicatricielle non contractile à travers laquelle se fera la ventriculotomie, a fortiori l'existence d'un anévrysme ou d'un infarctus à résequer. Dans le cas contraire, elle doit être écartée car elle risque de compromettre la seule portion contractile d'un ventricule gauche déjà très altéré par l'infarctus et la rupture septale (35, 115, 122).

Par ailleurs, la voie d'abord droite demeure une bonne indication dans la réparation des perforations postérieures (115).

C - Le mode de fermeture :

Il est essentiellement fonction des constatations anatomiques en per-opératoire. La suture directe est parfois possible mais le patch a la préférence des chirurgiens ; quelle que soit la technique, les sutures sont toujours appuyées sur des coussins de Teflon.

D - Les gestes complémentaires :

Certains gestes chirurgicaux complémentaires peuvent et doivent être envisagés dans le but d'améliorer les résultats.

- Résection de l'ectasie ventriculaire : compte tenu de sa coexistence fréquente, tout doit être mis en oeuvre pour la diagnostiquer et sa résection semble souhaitable si l'on considère les résultats de la cure chirurgicale des deux complications (6, 24, 28, 45, 69) ; en effet, la mortalité dans les deux mois passe de 56 % lorsque la perforation est seule réparée à 21 % lorsque l'anévrysectomie y est associée. (45).

- revascularisation coronaire : Elle doit améliorer le pronostic au prix d'un allongement modéré de la circulation extra-corporelle (69), mais elle implique une coronarographie préalable. Il est difficile d'apprécier le bénéfice de ce geste logique, compte tenu du nombre encore limité de cas, et du fait que dans certaines séries (96, 124) l'insuffisance coronaire n'est pas mentionnée dans l'évolution post opératoire. Il n'en demeure pas moins que la majorité des auteurs préconise un pontage aorto-coronaire dans la mesure où il est justifié par les données de la coronarographie, car cette revascularisation ne peut qu'améliorer la fonction myocardique.

E - Les investigations pré-opératoires Que les données du cathétérisme confirment ou non la perforation septale, l'angiographie du ventricule gauche demeure un examen de choix, car elle permet :

- de voir la perforation.
- surtout de visualiser un éventuel anévrysme ventriculaire, une zone akinétique ou encore une fuite mitrale.
- d'apprécier la fonction du myocarde.

En effet, si la majorité des ectasies ventriculaires sont réséquées sans angiographie préalable, elle peuvent être méconnues lors de l'intervention (13, 69, 87), on connaît les difficultés rencontrées dans le diagnostic avec l'insuffisance mitrale, d'autant que les associations ne sont pas rares (124) et on sait l'importance que joue le facteur myocardique dans le succès ou non de l'intervention.

La coronarographie pratiquée dans le même temps précisant l'état du réseau coronarien a un double intérêt, elle permet d'une part de sélectionner les malades en éliminant ceux dont les lésions sont, en dehors de toute ressource thérapeutique, d'autre part de poser l'indication d'un pontage (68).

Ces investigations apportent donc des renseignements très précieux qui doivent conduire à une amélioration des résultats opératoires, mais elles présentent des risques non négligeables tout au moins lorsque l'on envisage une intervention de "sauvetage" chez des malades dans un état précaire.

C'est dire l'intérêt que l'on porte à l'assistance circulatoire et notamment à la contre pulsion diastolique (15, 49, 68) qui a l'avantage sur la dérivation veino-artérielle d'améliorer la circulation coronarienne. Cette méthode permet de déchoquer le malade, d'améliorer sa condition hémodynamique cardiaque, cérébrale et rénale et de l'assister pendant la période post opératoire immédiate.

En pratique, lorsqu'un souffle systolique significatif apparaît à la période aigue d'un infarctus du myocarde :

- On confirme le diagnostic de perforation septale par l'oxymétrie (ou une courbe de dilution) et la prise des pressions capillaires, pulmonaires et des cavités droites grâce à une sonde à ballonnet de SWAN-GANZ au lit du malade.

- Dès lors, on transfère le malade dans un centre disposant d'une assistance circulatoire, d'une salle d'angiographie et d'une circulation extra corporelle car une aggravation rapide peut toujours se produire quelque soit le tableau initial.

- si la tolérance est parfaite, ou si le traitement médical se révèle efficace, on se limite à une simple surveillance en attendant le cathétérisme, la ventriculographie et la coronarographie vers la sixième semaine, afin de réaliser l'intervention dans les meilleures conditions si elle est indiquée.

- si l'insuffisance cardiaque s'aggrave malgré le traitement médical, ou si un état de choc se développe, rebelle au traitement médical, on met en place un ballonnet intra-aortique. La ventriculographie et la coronarographie se font sous assistance circulatoire qui sera éventuellement prolongée pendant deux à quatre jours maximum avant l'intervention et pendant vingt quatre à quarante huit heures après.

CONSIDERATIONS ANATOMIQUES

GENERALES

Des études anatomiques précises (25, 105, 113) autorisent certaines hypothèses pathogéniques.

CONSTATATIONS

A - Le coeur :

Son poids est modérément augmenté (25, 105, 113) le fait qu'il soit souvent inférieur à celui des infarctus non rompus est troublant puisque l'hypertension artérielle est fréquemment rencontrée dans les cas de rupture, plusieurs auteurs ont déjà mentionné ce paradoxe (37, 52, 105).

L'hypertrophie ventriculaire gauche n'est peut être pas un facteur favorisant notable (113).

B - La nécrose :

Les lésions anatomiques sont souvent d'âge différent (25, 113, 134), mais ce fait serait dû à l'étendue de l'infarctus (77) ; cette étendue est d'ailleurs fort variable, de très petites lésions pouvant se rompre (105, 134).

La limite entre la nécrose et le tissu sain se fait en quelques millimètres alors que ce type de transition n'est rencontré que dans 29 % des infarctus en l'absence de rupture.

La constatation la plus habituelle est l'extrême intensité de la nécrose aboutissant dans plus de deux tiers des cas à une véritable dilacération du muscle cardiaque (25, 113), elle n'est jamais rencontrée en dehors des ruptures.

L'unanimité est faite sur la rareté de l'association à un infarctus ancien ou à une fibrose myocardique (12, 84, 113, 134).

CORDEIRO (25) constate une dissection du muscle cardiaque avec des hématomes intramyocardiques, la zone voisine de la rupture étant le siège de multiples hématomes prenant l'aspect d'un réseau ; LAUTSCH et LANKS (75) relèvent plusieurs couches de dissection avec un thrombus organisé à l'endroit de la rupture (dans 65 % des cas) l'examen de ce thrombus révélant que la partie la plus ancienne coïncide avec le début des symptômes. Cette dernière constatation est appuyée par le fait que si 40 % des patients de LAUTSCH et LANKS (75) meurent soudainement dans les vingt quatre heures après le début des signes cliniques, 78 % de ceux ci ont des infarctus histologiques de trois jours ou plus, la nécrose ne serait donc pas toujours décelée à son début (94).

C - Les coronaires :

Pour MAURICE (92) , NORMAND J. (108) et VAN TASSEL (132) les lésions sténosantes sont importantes et diffuses alors que dans la série de PENTHER (113) cette notion n'est pas retrouvée.

Une thrombose coronaire est visualisée dans toutes les ruptures cardiaques (105, 113, 134), elle est moins fréquentes en l'absence de rupture (84, 134) ; la différence n'est pas très significative pour PENTHER (113) mais il insiste sur le fait que dans 36 % de ses cas, l'occlusion résulte de la thrombose, en l'absence de sténose athéromateuse supérieure à 50 %.

D - Déductions pathogéniques :

A partir de ces constatations anatomiques, plusieurs théories peuvent être évoquées :

- La rareté des infarctus anciens, la limite nette entre myocarde sain et myocarde infarcté, la relative fréquence des thromboses

coronaires aiguës sont autant d'arguments qui font penser à l'absence de circulation collatérale de suppléance d'où la destruction myocardique extrême (113) et éventuellement la rupture par la mise en tension à l'union du tissu infarcté et du tissu sain (88).

Les constatations de CORDEIRO (25) de LAUTSCH et LANKS (75) sont en faveur d'un processus progressif dont le premier temps serait la rupture d'un vaisseau intra-myocardique suivie d'une dissection longitudinale et transversale, n'aboutissant à la rupture qu'après un certain temps d'évolution (86, 110, 132).

F A C T E U R S F A V O R I S A N T S

De nombreux auteurs ont recherché d'éventuels facteurs favorisant à la rupture du coeur après infarctus du myocarde aigu, les plus fréquemment invoqués sont l'âge, le sexe, l'hypertension artérielle, les efforts physiques, les antécédents coronariens, l'importance de la nécrose myocardique et les agents thérapeutiques.

A - Age et sexe :

Dans notre série, la moyenne d'âge est de 69,5 ans, les extrêmes étant de 37 et 88 pour les ruptures pariétales (moyenne 69,3) de 56 et 80 ans pour les ruptures septales (moyenne 69,5). Pour tous les auteurs, la moyenne d'âge se situe vers la septième huitième décennie (42, 43, 92, 105, 108).

Les ruptures chez les sujets jeunes sont exceptionnelles. Un de nos malades est décédé à 37 ans d'une rupture pariétale. GRIFFITH (52), sur deux cent quatre cas, n'a relevé que deux sujets de moins de 50 ans.

Parmi nos patients, les femmes sont plus souvent frappées que les hommes (vingt sept contre vingt). Il est délicat d'interpréter de tels chiffres, en effet, les avis sont contradictoires. Certains trouvent une prédominance féminine (84, 108, 134), d'autres ont une prédominance masculine (92). Toutefois, si les ruptures féminines sont moins fréquentes en valeur absolue, elles restent supérieures en valeur relative, compte tenu de la plus faible incidence de l'infarctus chez la femme. ZEMAN et RODSTEIN (136) l'expliquent par le fait que l'insuffisance coronaire survenant tardivement chez les femmes, elle ne bénéficie pas de la circulation collatérale se développant au cours d'un long passé coronarien. On peut cependant observer que la rupture survient surtout chez la femme âgée.

B - L'hypertension artérielle :

Son importance est retenue depuis longtemps par de nombreux auteurs (1, 37, 52, 66, 78, 88, 134).

Dans la série de EDMONSON (37) 63 % des infarctus rompus avaient une hypertension artérielle, contre 32 % des infarctus à évolution fatale sans rupture et 23 % des infarctus survivants ; tous les patients de WESSLER (134) qui sont morts de rupture, étaient hypertendus avant l'infarctus, cette hypertension persistant chez 66 % de ceux ci après la constitution de la nécrose, alors que chez les patients décédés d'une autre complication, les pourcentages étaient respectivement de 66 % et 16 % ; NAEIM (105) ne trouve pas de différence significative avant l'infarctus, mais note une hypertension artérielle persistante dans 40 % des cas de rupture contre 14 % des cas sans rupture.

Dans notre série, vingt trois malades sur quarante sept étaient hypertendus avant l'infarctus, onze d'entre eux le restaient après, quatre autres malades chez qui nous n'avions pas la notion d'hypertension artérielle ancienne avaient des chiffres tensionnels élevés après la nécrose ; quinze malades soit près de 32 % restaient donc hypertendus après l'infarctus.

Il paraît ainsi raisonnable de considérer la persistance d'une pression artérielle élevée après l'accident coronarien aigu comme un facteur prédisposant à la rupture, malgré l'avis de certains auteurs (78, 84, 136).

C - Les efforts physiques :

JETTER (66) trouvant 73 % de rupture du coeur au cours de l'infarctus chez les aliénés, WESSLER (134) constatant un effort inhabituel après l'infarctus dans 55 % des cas de rupture contre 24 % dans les infarctus non rompus, insistent sur l'importance des efforts physiques. Ce rôle est confirmé par MAURICE (92) qui retrouve cette notion dans 29 % des cas et NORMAND (108) qui note dans 50 % des cas l'absence de repos strict ou une hospitalisation tardive.

Parmi nos quarante sept malades, quinze ont été hospitalisés avec retard en ayant parfois accompli des efforts importants entre le début des troubles et l'admission, douze autres malades ont présenté un état d'agitation contemporain de l'état de choc, l'agitation devant alors être considérée autant comme symptôme que facteur favorisant.

D - Les antécédents coronariens :

Quatorze des quarante quatre malades aux antécédents cardiovasculaires mentionnés, présentaient une insuffisance coronaire antérieure, quatre avaient déjà fait un infarctus, pour deux malades sur trois il s'agissait donc de la première manifestation coronarienne.

Cette notion semble étayer la théorie selon laquelle le taux de rupture serait plus élevé au cours du premier infarctus (134).

E - Importance de la nécrose :

Nous avons déjà vu qu'il s'agit toujours d'un infarctus récent, presque toujours transmural, mais dont l'étendue est très variable. Nous avons aussi observé cinq cas de nécrose localisée. Dans tous nos cas, l'athérosclérose était diffuse et sévère.

F - Facteurs thérapeutiques :

Différentes médications ont tour à tour été incriminées dans la genèse des ruptures du coeur.

- la digitaline : son rôle néfaste signalé par GANZ (44) n'est en fait pas retenu par les autres auteurs. Dans notre série, neuf malades ont reçu un tonicardiaque, cinq en raison d'une défaillance cardiaque apparue après la rupture, deux seulement avant l'accident. On ne peut donc conclure à un rôle favorisant de la digitaline dans notre étude.

- Les anti-coagulants : Accusés par CAPECY et LEVY (20) qui ont constaté sur une série de cinq cent cinquante sept infarctus trois fois plus de ruptures chez les malades anti-coagulés, et par AARSETH et LANGE (1), ils sont en fait innocentés dans la plupart des statistiques récentes. MAURICE (92) ne néglige pas cependant une hypocoagulabilité importante comme cause possible de rupture.

Dans notre série, trente deux sujets ont été anti-coagulés par l'héparine qui a été relayée pour six d'entre eux par les anti-vitamines K, mais compte tenu de la fréquence d'utilisation de ces médications, il est difficile de leur attribuer une responsabilité.

- Les amines pressives : certains leur font jouer un rôle. Neuf de nos malades ont reçu des amines pressives, en particulier de la phényléphrine. Dans trois cas, elles pourraient donc avoir joué un rôle bien que le moment de la rupture soit parfois difficile à préciser. Là encore, il est difficile de conclure.

- Les corticoïdes : des corticoïdes ont été prescrits chez treize de nos malades, dans certains cas en raison de l'importance des signes inflammatoires, dans d'autres, en raison d'un collapsus ou d'un état de choc périphérique, pouvant bien sûr être en rapport avec la rupture. Cinq malades ont reçu les corticoïdes avant la rupture, deux après et il est difficile de préciser la chronologie pour six. On ne peut donc encore invoquer avec certitude le rôle néfaste de ces médications.

En conclusion, l'âge avancé, l'hypertension artérielle persistante après l'infarctus, l'agitation à la période initiale, la révélation récente de l'insuffisance coronarienne, l'atteinte sévère des coronaires, le caractère récent et transmural de la nécrose, semblent être des facteurs favorisant la rupture du coeur.

OBSERVATIONS

PERFORATIONS PARIETALES

OBSERVATION N° 1 :

Monsieur LU....., 54 ans.

- Pas d'antécédent notable : Dans la nuit du 30 au 31 Mai 1966, violente douleur suspecte d'insuffisance coronaire aigue. Hospitalisation le 31 au matin.
- Examen clinique normal avec tension artérielle (T.A.) : 14,5 /9 .
- Electrocardiogramme : infarctus antérieur étendu, nombreuses extrasystoles ventriculaires et nodales.
- Traitement : solution repolarisante, héparine.
- Evolution : à 17 h le même jour, reprise de la douleur, et à 17 h45, cyanose du visage, dyspnée intense. Diagnostic de rupture de la paroi libre du coeur, réalisant une "tamponnade", évoqué. Ponction péricardique ramenant du sang, réanimation inefficace.
- Autopsie :
 - hémopéricarde important.
 - coeur de volume normal.
 - face antérieure du ventricule gauche (V. G.) ecchymotique jusqu'au bord gauche, le long de ce bord, déchirures étagées dont la plus importante mesure 1, 5 cm de long et communique avec la cavité ventriculaire.
 - à la coupe, infarctus antérieur récent, transmural.
 - Coronaires non obstruées mais interventriculaire antérieure débouchant sur la zone infarctie.

OBSERVATION N° 2 :

Monsieur KON....., 61 ans.

- Angor d'effort traité depuis plusieurs mois. Le 6 Janvier 1967, crise douloureuse. E.C.G. à domicile révélant un infarctus latéral haut. Traitement habituel à domicile. Evolution favorable.
- Le 16 Mars 1967, lors d'un effort, douleur typique avec sueurs, vomissements, douleur prolongée malgré les antalgiques. E.C.G. du 17 Mars : infarctus transeptal récent.
- Hospitalisation le 17 Mars, la douleur persiste intense. Examen clinique normal en dehors d'une tachycardie à 100 et d'une hépatomégalie modérée douloureuse à la palpation.
- Traitement : Solution repolarisante et héparine.
- Evolution : Le 18 Mars au soir, apparition d'une dyspnée modérée et frottement péricardique. Les anti-coagulants sont continués et des corticoïdes per os sont prescrits.
Le 22 Mars, disparition du frottement péricardique intense, bigéminisme ventriculaire sur l'E.C.G., justifiant la prescription de la Procaïnamide.
Le 23 Mars à 8 h 30, malaise brutal en rapport avec fibrillation ventriculaire réduite par choc électrique externe (C. E. E.), mais survenue d'un bloc auriculo-ventriculaire (B.A.V.) bientôt suivi d'une asystolie. Massage cardiaque externe efficace, mais après quelques minutes, réapparition de la fibrillation ventriculaire qui récidive 7 fois. A l'issue de la réanimation, coma avec dyspnée de Cheynes Stokes, mydriase bilatérale. Coma prolongé jusqu'à la mort le 29 Mars.
- Autopsie :
 - Hémopéricarde de 450 gr.
 - Aspect cyanique du ventricule gauche sur toute sa surface. Fissure verticale le long du sillon de l'I. V. A.
 - sur 5 cm dans l'angle dièdre antérieur du ventricule gauche, paroi nécrosée réduite à une épaisseur de 1 ou 2 mm et fissurée.
 - cicatrice d'infarctus latéral.

- coronaire gauche cathétérisée sans difficulté.
- coronaire droite athéromateuse, obstruée à quatre centimètres de son origine.

OBSERVATION N° 3 :

Madame LEF....., 62 ans.

- Hypertension artérielle depuis environ cinq ans. Dyspnée et angor d'effort depuis deux ans. Le 19 Novembre 1967, troubles digestifs sans aucune douleur. Le 21, brusque accès de suffocation avec expectoration mousseuse, justifiant l'hospitalisation à LISIEUX. Dès l'admission, syncopes à "l'emporte pièce" ; E.C.G. : infarctus antérieur étendu récent et B.A.V. complet. Transfert à CAEN.
- Examen clinique : malade choquée avec T.A. 9,5/6, hépatomégalie douloureuse avec reflux hépatojugulaire. Pas d'anomalie d'auscultation.
- Electrocardiogramme : il confirme l'infarctus antérieur étendu, avec B.A.V. complet.
- Traitement : entraînement électro-systolique par sonde endocavitaire, phényléphrine, solution repolarisante, héparine.
- Evolution : agitation et douleurs dorsales dans la nuit. Le 23 Novembre à 7 h 30, mort subite. Réanimatio inefficace.
- Autopsie :
 - hémopéricarde de 500 cc.
 - Aspect eccymotique de la face antérieure du ventricule gauche, avec une brèche de deux travers de doigt, de deux centimètres environ, en pleine zone ramollie.
 - Infarctus transmural de la face antérieure intéressant le septum et la paroi latérale, remontant haut jusqu'à l'anneau mitral.
 - Thrombus mural tapissant toute la cavité du ventricule gauche de la pointe jusqu'à l'origine des piliers.
 - Coronaire droite perméable sur tout son trajet.

- I. V. A. athéromateuse, sténosée complètement à son origine par un caillot.
- Circonflexe : sténose athéromateuse à 50 % à deux centimètres de son origine.
- Petit oedème pulmonaire à droite.

OBSERVATION N° 4 :

Monsieur AU...., 63 ans.

- Aucun renseignement sur les antécédents. Le 20 Juin 1967, à 16 h, violente douleur thoracique, justifiant l'hospitalisation.
- Examen : persistance de la douleur ; arythmie ; T. A. : 15/10.
- Electrocardiogramme : rythme sinusal avec extra systoles ventriculaires. Infarctus antérieur étendu récent.
- Traitement : Solution repolarisante, héparine.
- Evolution : Disparition des extra systoles ventriculaires le 21 Juin à 7 h. Survenue brutale d'une perte de connaissance, cyanose, mydriase bilatérale. Sur l'E. C. G. , rythme nodal à 75/mn, pendant environ deux minutes, puis tachycardie ventriculaire. Après le deuxième C. E. .E., dissociation électro-mécanique avec complexes ventriculaires élargis à 30 par minute, puis asystole. Réanimation inefficace.
- Autopsie :
 - Hémopéricarde de 400 cc.
 - Rupture sur la face antérieure du ventricule gauche, le long du sillon inter auriculo-ventriculaire, longue de un centimètre, en pleine zone nécrotique.
 - Infarctus antérieur et latéral, transmural.
 - Coronaire droite : dilatation anévrysmale athéromateuse à deux centimètres de son origine, siège d'un gros caillot; perméable mais athéromateuse ensuite.
 - Coronaire gauche : tronc perméable. Sténose athéromateuse de l'I. V. A. dès son origine sur un centimètre, ensuite caillot.
 - Circonflexe perméable et athéromateuse.

- Thrombus mural dans le ventricule gauche.
- Oedème pulmonaire très important.

OBSERVATION N° 5 :

Madame GA....., 73 ans.

- Hypertension artérielle connue depuis un an, associée à de vagues douleurs thoraciques atypiques.
Le 26 Décembre 1967, à 18 H, douleur violente du bras droit et du creux épigastrique accompagnée d'une sensation d'étouffement et de nausées. Hospitalisée à 23 h 45, le premier jour, la douleur persistant.
- Examen : cyanose, polypnée, hépatomégalie douloureuse, tachyarythmie complète, râles crépitants dans les deux bases pulmonaires.T.A. 15/10.
- Electrocardiogramme : fibrillation auriculaire, sans autre modification.
- Evolution : 10 minutes après l'admission, douleur de plus en plus violente, puis survenue brutale d'un arrêt cardiaque et respiratoire. Réanimation pendant une heure, inefficace.
- Autopsie : Hémopéricarde de 480 gr.
 - Coeur de 300 gr.
 - Nombreux ecchymoses linéaires parallèles sur la face postéro-latérale, orifice punctiforme à la partie supérieure de cette zone.
 - saillie sous valvulaire du septum.
 - Zone nécrotique très localisée autour de la perforation.

OBSERVATION N° 6 :

Madame MEN....., 62 ans.

- Angor d'effort depuis trois semaines.
Le 24 Mars 1968, violente douleur évocatrice d'infarctus, non calmée par le repos et les antalgiques, prolongée pendant vingt quatre heures

jusqu'à l'hospitalisation le lendemain.

- Examen : - teint gris, sueurs,
 - rythme et bruits du coeur normaux.
 - T. A. : 20/10.
- Electrocardiogramme : infarctus antérieur étendu récent. Séquelles d'infarctus postéro-inférieur.
- Traitement : Solution repolarisante, héparine.
- Evolution : Pas d'incident, en dehors d'une T. A. à 18/9, jusqu'au 30 Mars où survient une syncope mortelle.
- Autopsie : - Hémopéricarde de 275 gr.
 - Nécrose de toute la pointe.
 - Rupture au niveau de la partie postérieure de la pointe en pleine zone nécrosée.
 - Présence de caillots fibrineux et de fibres dilacérées dans le ventricule gauche.
 - Coronaire droite : très athéromateuse, sténosée complètement à trois centimètres puis reperméabilisée.
 - Interventriculaire antérieure (I.V.A.) très athéromateuse dès l'origine, totalement sténosée à 2 cm.
 - Circonflexe athéromateuse.

OBSERVATION N° 7 :

Monsieur PLE..... René, 37 ans.

- Angor d'effort depuis huit jours.
- Le 5 Juillet 1968, au début de la nuit, douleur atroce, réveillant le malade, accompagnée de nausées, de vomissements et d'une dyspnée intense Hospitalisation le 6 Juillet.
- Examen : pratiquement normal. T. A. : 13/10.
- Electrocardiogramme : infarctus antérieur étendu.
- Traitement : solution repolarisante, héparine.

- Evolution : Dès le deuxième jour, apparition d'une dyspnée, d'une hépatomégalie douloureuse puis d'un discret épanchement pleural à gauche, justifiant la prescription de Digitaline, de diurétiques et de corticoïdes.

A partir du quatrième jour, le traitement est réduit aux anti-coagulants et aux corticoïdes, les crises d'angor s'espacent, apparaissant lors de gestes intempestifs dans le lit. T. A. Maximale inférieure à 10 cm Hg, pression veineuse centrale à 12 cm d'eau s'élevant à 28 cm lors de la compression hépatique.

Le vingt sixième jour, alors que l'évolution paraît favorable, survenue d'un arrêt cardio-circulatoire brutal. Les tentatives de réanimation demeurent vaines.

- Autopsie : - Hémopéricarde de 570 gr.
 - Déchirure de deux centimètres de long au centre d'une zone intéressant la pointe et la face latérale.
 - Nécrose de la région antérieure et latérale, intéressant tout le septum.
 - Coronaire droite athéromateuse non perméable.
 - Circonflexe athéromateuse sténosée.
 - I. V. A. : obstruée par un petit thrombus à un centimètre puis perméable ensuite.

OBSERVATION N° 8 :

Monsieur TRE.....Pierre, 75 ans.

- Pas d'antécédent d'angor, ni d'hypertension artérielle.
Angor d'effort depuis 4 jours.
- Le 10 Juillet 1968, à l'effort, violente douleur faisant suspecter un infarctus. Hospitalisation le 11 Juillet.
- Examen : le 11 Juillet à 15 H. Dyspnée, cyanose, agitation. Tachycardie avec bruits assourdis, galop de sommation et frottement péricardique. T.A. 11/8. Hépatomégalie douloureuse avec reflux hépatojugulaire.

- Electrocardiogramme : Infarctus antérieur étendu.
- Traitement : Solution repolarisante, hémisuccinate d'hydrocortisone, héparine.
- Evolution : A 20 h 45 : arrêt cardio-respiratoire en rapport avec asystole. Réanimation, reprise d'une activité électrique spontanée d'une respiration spontanée, mais le massage cardiaque externe doit être continué pour maintenir ces activités transitoires. Arrêt de la réanimation à 22 heures.
- Autopsie :
 - Hémopéricarde de 200 à 300 gr.
 - Infarctus massif, prédominant dans la zone latérale.
 - Rupture à gauche du sillon inter auriculo-ventriculaire, sur la face antérieure.
 - Thrombus mural très adhérent à la zone infarctée obstruant la rupture.
 - Infarctus intéressant la paroi antérieure, latérale, et partie antérieure du septum.
 - Coronaire droite et circonflexe toutes deux très athéromateuses mais perméable.
 - I.V.A. : très athéromateuse, sténosée complètement à 4 cm de l'origine .

OBSERVATION N° 9 :

. Madame KOP..... Agnès, 72 ans.

- Aucun antécédent pathologique notable. Première douleur angineuse d'effort trois jours avant la survenue dans la nuit du 26 au 27 Septembre 1968, d'une douleur spontanée évocatrice d'un infarctus. Hospitalisation le 27 au matin.
- Examen : persistance de la douleur, malade pâle, angoissée, pas d'anomalie auscultatoire, T.A. : 13/9.
- Electrocardiogramme : Infarctus antérieur étendu.

- Traitement : solution repolarisante, héparine.
- Evolution : Persistance de la douleur jusqu'au 29, où elle augmente d'intensité, s'associe à un frottement péricardique, un bruit de galop et un assourdissement des bruits du coeur. Arrêt des anti-coagulants prescription de Lasilix et de Digitaline. Le 5 Octobre, persistance du frottement péricardique, alternance de rythme sinusal et de fibrillation auriculaire.
Le 6 Octobre, dissociation électro-mécanique avec tracé d'asystolie, succès très transitoire de la réanimation qui restaure une activité électrique avec B.A.V. de 3eme degré puis bloc sino-auriculaire.
Arrêt de la réanimation après une heure.
- Autopsie :
 - Caillot dans le péricarde.
 - Infarctus antérieur étendu, transmural s'étendant au septum.
 - Perforation longue de un centimètre en pleine zone infarctée sur la face antérieure du ventricule gauche à cinq centimètres de la pointe.
 - I.V.A : sténose athéromateuse à 1,5 centimètre de son origine puis coagulum.
 - Coronaire droite et circonflexe ; athéromateuses mais non sténosées.

OBSERVATION N° 10 :

• Monsieur COR....., 77 ans.

- Hypertension artérielle depuis dix ans, angor d'effort depuis dix mois.
- Dans la nuit du 5 au 6 Octobre 1968, douleur thoracique constrictive persistante, accompagnée de dyspnée et de sueurs, justifiant l'hospitalisation le 6 à 17 H.
- Examen : Persistance de la douleur. T. A. : 14/11 (habituellement 19/11).
- Electrocardiogramme : infarctus antérieur étendu récent. Bloc de branche droit.

- Traitement : solution repolarisante, héparine.
- Evolution : Dans la soirée , agitation, dyspnée de Cheynes Stokes, apparition d'un frottement péricardique.. Dans la nuit, survenue de deux arrêts cardio-circulatoires, régressant grâce à la réanimation. Dans les heures suivantes : état de choc justifiant Néosynéphrine et corticoïdes, bloc auriculo-ventriculaire complet justifiant une stimulation endocavitaire. Evolution stabilisée avec T.A. inférieure à 9. Le 9 Octobre, dans la matinée, survenue d'une tachycardie supra-ventriculaire réduite par de petits moyens et alternant avec un B.A.V complet, ensuite le rythme sinusal avec extra-systoles supra-ventriculaires alterné avec un B.A.V. A 15 h 20, cyanose intense du visage, arrêt cardio-respiratoire, présence de complexes entraînés sur l'électrocardiogramme. La ponction péricardique ramène du sang confirmant le diagnostic de rupture pariétale. Réanimation inefficace.
- Autopsie :
 - Caillot intra-péricardique de 140 gr.
 - Aspect ecchymotique de toute la pointe ainsi que des 2/3 inférieurs de la face antérieure du ventricule gauche.
 - Infarctus des 2/3 inférieurs de la paroi antérieure du ventricule gauche, des 2/3 inférieurs du septum et de la pointe du ventricule droit. Aspect mastic du pilier antérieur de la mitrale.
 - Volumineux thrombus mural dans la pointe du ventricule gauche, et s'infiltrant dans la paroi ventriculaire. Pas de rupture mais dilacération de la paroi.
 - Coronaires droite et gauche et circonflexe athéromateuses perméables.
 - I.V.A. : à un, deux centimètres de l'origine, bouillie athéromateuse suivie d'un caillot obstruant tout le vaisseau.

OBSERVATION N° 11 :

Monsieur MOR....., 65 ans

- Hypertension artérielle depuis dix ans, avec surveillance cardiologique et notion d'insuffisance coronarienne sans symptomatologie fonctionnelle.

Le 21 Avril 1969, survenue d'une violente douleur thoracique constrictive en conduisant une automobile lors d'un long voyage ininterrompu. La douleur persistant, consultation d'un cardiologue le 25 Avril ; E.C.G : infarctus postéro-latéral avec dissociation auriculo-ventriculaire. Hospitalisation immédiate.

- Examen : auscultation de dissociation auriculo-ventriculaire complète. T. A. : 14/8.
- Traitement : solution repolarisante, héparine, corticoïdes et stimulation électrique par sonde endocavitaire.
- Evolution : le 28 Avril, anxiété, agitation. Le 29, apparition d'un frottement péricardique. Le 30 à 6 heures, brusque état de mort apparente, avec dissociation électro-mécanique, réanimation inefficace, les complexes stimulés disparaissent.
- Autopsie :
 - Hémopéricarde de 500 gr.
 - Pas de perforation en regard de la sonde.
 - Rupture sur la face inférieure du ventricule gauche, en pleine zone infarctée.
 - Infarctus transmural de toute la paroi postérieure du ventricule gauche, atteignant le septum.
 - Coronaire droite longue, oblitérée complètement au bord droit. Circonflexe courte, sténosée complètement à un centimètre de son origine. I.V.A. grêle, de variété courte.

OBSERVATION N° 12 :

Madame LAF....., 76 ans.

- Pas d'antécédent précis. Hospitalisation le 30 Juin 1969, pour vertiges vraisemblablement liés aux troubles de conduction constatés sur l'E.C.G.

B.A.V. du premier degré, bloc de branche droit, hémibloc antérieur gauche.

Crise douloureuse évocatrice d'insuffisance coronaire dans la nuit du 9 Juillet, récidive le 10 avec, sur le tracé électrique, un aspect d'infarctus antéro-septal en cours de constitution.

- Examen du 10 Juillet : T.A. 20/12, bruit de galop pré-systolique.
- Evolution : Le 10 à 12 h 30, choc avec collapsus tensionnel, traité par Isoprénaline et hydrocortisone, régression transitoire jusqu'à 16 h.
A 23 h, respiration stertoreuse, perte de conscience, mydriase bilatérale avec, sur l'E.C.G, rythme nodal, puis idio-ventriculaire, et enfin tracé plat. Inefficacité de la réanimation.
- Autopsie :
 - Hémopéricarde de 300 à 350 gr.
 - Perforation du ventricule gauche en plein foyer et une zone de nécrose antérieure étendue et transmurale.
 - Coronaire droite : sténose athéromateuse avec thrombose à trois centimètres de l'origine.
 - I.V.A. : sténose complète à deux centimètres de l'origine avec thrombose.
 - Circonflexe : moins sténosée.

OBSERVATION N° 13 :

Madame UTR....., 76 ans.

- Angor d'effort et de décubitus depuis une dizaine d'années. Accident vasculaire cérébral en Mars 1969. Hospitalisation le 23 Novembre 1969, pour douleurs typiques d'infarctus.

- EXAMEN : souffle systolique apexien localisé , 2 à 3/10e , râpeux.
T. A. : 19/9.
- Electrocardiogramme : infarctus apical avec hypertrophie ventriculaire gauche et bloc incomplet gauche.
- Traitement : solution repolarisante, pas d'anti-coagulant.
- Evolution : Persistance de l'hypertension (17/11). Recrudescence de la douleur le 28, mort subite le 29 Novembre.
- Autopsie :
 - Hémopéricarde .
 - Infarctus de la pointe et du septum dans sa partie basse.
 - Perforation en arrière de la pointe.
 - Piliers de la mitrale normaux.

OBSERVATION N° 14 :

Madame LEF..... Eglantine, 73 ans.

- Pas d'antécédent notable, syndrome prémonitoire depuis 15 Jours, Hospitalisation le 28 Janvier 1970 pour recrudescence du syndrome douloureux rebelle aux opiacés.
- Examen : à 12 H 30 le 28. Normal en dehors de la persistance de la douleur. T.A. : 13/7.
- Electrocardiogramme : infarctus antéro-latéral.
- Evolution : Frottement péricardique le 29. Le 30, nuit très agitée, tachycardie nodale suivie d'un collapsus cardiogénique, avec débit cardiaque à 2,22 litres et pression veineuse centrale à 16 cm d'eau, traitement par Régistine et corticoïdes ; nette amélioration clinique le 31, mais la T.A. reste inférieure à 10 cm Hg et le débit cardiaque à 2,45 litres. Le 31 à 22 h perte de connaissance, gasps, arrêt circulatoire avec sur le tracé bradycardie sinusale, nodale puis complexes stimulés par une sonde d'entraînement endocavitaire rapidement mise en place. Manoeuvres de réanimation inefficaces.

- Autopsie : - hémopéricarde de 390 gr.
 - perforation en pleine zone nécrotique sur la paroi antérieure.
 - Infarctus de la paroi antérieure, s'étendant sur le septum.
 - Coronaire droite : totalement obstruée par un caillot à un centimètre de son origine, puis très athéromateuse.
 - Tronc coronaire gauche très athéromateux.
 - I.V.A non cathétérisable.
 - Circonflexe obstruée dès son origine.

OBSERVATION N° 15 :

Madame METT...., 74 ans.

- Pas d'antécédent notable.

Hospitalisation le 26 Mai 1970 à 11 heures; trois heures après le début d'une douleur thoracique évocatrice d'un infarctus du myocarde.
- Examen : Persistance de la douleur, bradycardie régulière.
- Electrocardiogramme : Bradycardie sinusale, infarctus antéro-latéral récent.
- Traitement : Atropine, solution repolarisante, héparine.
- Evolution satisfaisante. Le 31 Mai à 17 h, état de mort apparente avec cyanose intensive du visage, réanimation inefficace.
- Autopsie : - Hémopéricarde de 200 cc.
 - Rupture de paroi antérieure sur 1,5 cm, d'aspect linéaire, franc, en pleine zone infarctée.
 - infarctus antérieur étendu, récent, transmural.
 - Coronaires, athérosclérose diffuse, sténose quasi complète de l'I.V.A. à trois centimètres de son origine.

OBSERVATION N° 16 :

Madame CAU....., 66 ans.

- Hypertension artérielle depuis dix ans. Syndrome prémonitoire pendant cinq jours. Le 31 Juillet 1970, douleur spontanée plus intense, accompagnée de signes digestifs, justifiant l'hospitalisation.
- Examen le 31 Juillet à 12 heures. Bradycardie régulière à 50/mn.
T. A. : 11/8.
- Electrocardiogramme : Bradycardie sinusale, infarctus postéro-inférieur récent.
- Traitement : Belladone, solution repolarisante, héparine.
- Evolution : les jours suivants, le tracé électrique objective une extension latérale de la nécrose. Persistance de la température jusqu'au 14eme jour. Mort subite le 20eme jour.
- Autopsie :
 - Hémopéricarde très abondant, sous pression.
 - Sur la face postérieure, orifice permettant le passage du petit doigt, dans une zone infarctée très hémorragique.
 - Infarctus transmural de toute la paroi postérieure.
 - Athérome très important, sténose complète de l'interventriculaire postérieure (I.V.P.) à trois centimètres de son origine, sténose partielle à 80 % de l'I.V.A. et de la circonflexe.

OBSERVATION N° 17 :

Madame CAS....., 64 ans.

- Pas d'antécédent notable. Douleur thoracique typique dans la nuit du 21 au 22 Juillet 1970, justifiant l'hospitalisation dans la soirée du 22.

- Examen clinique : sans particularité.
- Electrocardiogramme : infarctus postéro-inférieur récent.
- Traitement : héparine.
- Evolution : Le 23 Juillet au matin, crise comitiale et état de mort apparente avec, sur le tracé électrique, la persistance d'un rythme nodal à 60 par minute, suivi d'un rythme idio-ventriculaire. La dissociation électro-mécanique persiste malgré la réanimation.
- Autopsie :
 - Volumineux épanchement hémorragique avec gros caillot dans le péricarde.
 - Perforation de la face postérieure du ventricule gauche.
 - Infarctus transmural de toute la paroi postérieure.
 - Coronaires athéromateuses, thrombose de la coronaire droite à l'origine de l'I.V.P.

OBSERVATION N° 18 :

Monsieur BER....., 61 ans.

- Hypertension artérielle ancienne, antécédent d'accidents vasculaires cérébraux. Etat de mal angineux pendant 48 heures, absence de repos. Hospitalisation le 3 Septembre.1970 pour infarctus antérieur avec lésion latérale.
- Examen : T.A. : 20/10, pas d'anomalie cardiaque.
- Electrocardiogramme : infarctus antéro-septal et apical, et lésion latérale.
- Traitement : solution repolarisante.
- Evolution : Poussées tensionnelles. Le 9 Septembre, nouvelle douleur angineuse, rebelle aux opiacés, rapidement suivie d'un état de mort apparente avec persistance d'une activité électrique qui consiste en un rythme idio-ventriculaire, tentative d'entraînement électro-systolique inefficace sur le plan hémodynamique.

- Autopsie : - Hémopéricarde de 150 cc, avec caillot.
 - Infarctus récent, transmural de la pointe, s'étendant sur la moitié inférieure de la face antérieure du ventricule gauche et la totalité de la face latérale.
 - Fente recouverte de dépôts fibrineux correspondant à une dilacération en pleine zone infarctée à trois centimètres de la pointe.
 - A la face postérieure de la pointe, hémétome dilacéré en son centre.
 - Coronaire droite sténosée mais perméable, circonflexe athéromateuse mais perméable, I.V.A. athéromateuse à un centimètre de son origine avec thrombose en aval.

OBSERVATION N° 19 :

Monsieur POS...., 80 ans.

- - Pas d'antécédent en dehors d'une hémiplégie. Le matin du 11 Octobre 1970, apparition d'une douleur thoracique typique accompagnée de dyspnée, de sueurs, de nausées et de vomissements, douleur prolongée pendant trois jours. L'enregistrement électrique du 14 Octobre témoigne d'un infarctus antérieur étendu récent avec espace PR variable, imposant l'hospitalisation immédiate.
- Examen : T. A. : 17/10, altération importante de l'état général avec météorisme abdominal, diurèse effondrée, vomito negro.
- Traitement : Persantine en perfusion, mise en place d'une sonde d'entraînement électro-systolique.
- Evolution : Passage en fibrillation auriculaire le 15 Octobre, et quelques heures plus tard, état de mort apparente avec dissociation électro-mécanique. Réanimation inefficace.
- Autopsie : - Volumineux caillot intra-péricardique de 200 gr.
 - Perforation au centre d'une zone infarctée, recouverte d'un caillot et siégeant près de la pointe.

- Coronaire droite, grêle mais perméable, I.V.A. athéromateuse sténosée à cinq millimètres de son origine, circonflexe de bon calibre, bien perméable

OBSERVATION N° 20 :

Madame MAR....., 86 ans.

- Antécédents d'hypertension artérielle. Une crise angineuse huit jours auparavant. Violente douleur thoracique typique, non calmée par les dérivés nitrés, dans la nuit du 16 au 17 Octobre 1970. Hospitalisation.
- Examen : pas d'anomalie d'auscultation cardiaque. Quelques râles sous crépitants dans les deux champs pulmonaires. T. A. :13/8.
- Electrocardiogramme : Infarctus antérieur étendu, bloc de branche droit, hémibloc antérieur gauche.
- Traitement : Persantine en perfusion.
- Evolution : Mort subite quelques heures après l'admission.
- Autopsie :
 - Péricarde distendu, peu volumineux, épanchement hémorragique.
 - Rupture punctiforme sur la face antérieure du ventricule gauche, à deux centimètres de la pointe.
 - Infarctus antéro-apico-latéral transmural.
 - Sténose complète des trois troncs à un centimètre de leur origine.

OBSERVATION N° 21 :

Madame NEH....., 66 ans.

- Hypertension artérielle connue depuis dix ans. Pas d'antécédent coronariens. Etat de mal angineux le 24 Novembre 1970, imposant l'hospitalisation le

25 Novembre au matin.

- Examen : T. A. : 23/13. Pas d'autre anomalie clinique.
- Electrocardiogramme ; Infarctus postéro-latéral récent.
- Traitement : persantine en perfusion.
- Evolution ; Dans la même journée à 15 heures, état de mort apparente avec dissociation électro-mécanique. La ponction péricardique ramène 200 cc de sang, les manoeuvres de réanimation restent vaines.
- Autopsie : - Hémopéricarde de 250 cc.
 - Deux petits orifices admettant une sonde canelée au centre d'une zone infarctée très localisée à la partie moyenne de la face postérieure du ventricule gauche, à un centimètre à gauche du sillon interauriculo-ventriculaire postérieur.
 - Infarctus très localisé autour de la rupture.
 - I.V.A. et circonflexe légèrement athéromateuse mais perméable
 - Coronaire droite : thrombus puis sténose partielle athéromateuse calcifiée à deux centimètres de son origine, s'étendant sur 0, 5 centimètre.

OBSERVATION N° 22 :

Monsieur LEC....., 64 ans.

- Artériopathie des membres inférieurs, pas d'hypertension artérielle pas d'angor. Syndrome prémonitoire dès le 29 Juin 1970, le malade prolongeant son activité agricole jusqu'au 1er Juillet, date de l'hospitalisation.
- Examen : normal en dehors d'une T. A. à 28/14.
- Electrocardiogramme : nécrose antéro-septale en cours de constitution.
- Traitement : Persantine en perfusion.

- Evolution : Dans la soirée du 1er Juillet, tachyarythmie par fibrillation auriculaire suivie d'une chute de la pression artérielle liée au passage en flutter auriculaire à conduction 2/1. Ce trouble du rythme est réduit par choc électrique externe.
Recrudescence de la douleur durant toute la nuit. Le 2 Juillet à 4 h 30, récurrence de fibrillation auriculaire réduite par Cédilanide intra veineuse. Puis lors d'un paroxysme douloureux, cyanose du visage, turgescence des jugulaires, hépatomégalie et arrêt cardio-respiratoire avec dissociation électro-mécanique. L'électrocardiogramme témoigne d'un rythme nodal puis idio-ventriculaire. La réanimation se révèle inefficace.
- Autopsie :
 - Hémopéricarde de 500 cc.
 - Rupture de la face antérieure du cœur, à cheval sur le septum, la rupture faisant ainsi communiquer les deux ventricules et le péricarde.
 - Infarctus transmural récent de tout le septum.
 - I.V.A. très sténosée par athérome à deux centimètres, circonflexe et coronaire droite athéromateuses mais perméables.

OBSERVATION N° 23 :

Madame FRA....., 83 ans.

- Hypotension depuis quelques jours justifiant un enregistrement électrocardiographique chez cette femme âgée sénile.
- Examen du 23 Juillet 1971 : T.A. : 11/7, hépatomégalie douloureuse avec reflux hépato-jugulaire
- Electrocardiogramme : le 23 Juillet : Infarctus circonférentiel récent.
- Traitement ; Persantine en perfusion.
- Evolution : quelques heures après l'admission, collapsus lors d'un passage en fibrillation auriculaire. Prescription de corticoïdes. Agitation extrême la malade quittant le lit et marchant. Décès le 25 Juillet.

- Autopsie : - Hémopéricarde de 300 gr.
 - Déchirure d'environ deux centimètres sur la paroi antérieure du ventricule gauche, dans la région apicale, en pleine zone nécrosée.
 - Infarctus antérieur étendu, transmural.
 - I.V.A. obstruée par un thrombus à quatre centimètres de la bifurcation, circonflexe gauche obstruée à huit centimètres de son origine, coronaire droite de calibre réduit.

OBSERVATION N° 24 :

Monsieur OLS.....69 ans.

- Syndrome prémonitoire pendant quinze jours, imposant l'hospitalisation le 10 Juin 1971.
- Examen : Polypnée sans oedème pulmonaire, bruits du coeur assourdis.
T.A. : 12/8.
- Electrocardiogramme : infarctus postéro-inférieur récent.
- Traitement : Persantine en perfusion.
- Evolution : Peu de temps après l'admission, collapsus rebelle aux corticoïdes
Après une phase d'agitation intense, état de mort apparente avec dissociation électro-mécanique (rythme idio-ventriculaire lent). Réanimation inefficace.
- Autopsie : - Hémopéricarde de 300 gr. constitué par un gros caillot moulant le coeur.
 - Perforation de la paroi postérieure.
 - Infarctus postéro-diaphragmatique étendu, transmural avec lésions datant de deux semaines environ et lésions très récentes.
 - Coronaires : athérome diffus des trois troncs. Présence de thrombus dans la coronaire droite. Obstruction de la circonflexe à deux centimètres de son origine. I.V.A. de bon calibre.

OBSERVATION N° 25 :

Monsieur LEN....., 76 ans.

- Antécédents d'insuffisance coronaire avec infarctus en 1963. Hospitalisation le 20 Mai 1971 à 12 h, pour une douleur angineuse intense associée à des signes périphériques de choc.
- Electrocardiogramme : infarctus latéral, extra-systoles ventriculaires, séquelles d'infarctus antéro-septal.
- Traitement : Persantine.
- Evolution : quatre heures après l'admission, arrêt cardio-circulatoire avec tracé plat. Les manoeuvres de réanimation, y compris la stimulation endocavitaire, demeurent vaines.
- Autopsie :
 - Hémopéricarde limité à une lame de sang.
 - Perforation de la paroi antérieure du ventricule gauche d'un diamètre de trois millimètres, situé près de l'I.V.A. à trois centimètres environ de son origine.
 - Infarctus transmural tout autour de la perforation.
 - Coronaires : obstruction de l'I.V.A. par un thrombus récent. coronaire droite et circonflexe athéromateuses mais perméables.

OBSERVATION N° 26 :

Madame THO....., 88 ans.

- Antécédents d'angor depuis quinze ans, d'hypertension artérielle depuis plusieurs années. Le 11 Novembre 1971, survenue d'une douleur évoquant un infarctus et suivie d'une dyspnée s'accroissant progressivement jusqu'à un véritable oedème aigu du poumon, imposant l'hospitalisation le 13 Novembre.
- Examen le 13 Novembre : dyspnée, bruits de galop, oedème pulmonaire.
T.A. : 21/13.

- Electrocardiogramme : Infarctus antéro-septal et apical récent, infarctus postéro-latéral ancien.
- Traitement : saignée, lasilix intra-veineux, solution repolarisante et persantine.
- Evolution : Régression de l'insuffisance ventriculaire gauche aigue, mais persistance de la douleur. Le 15 et le 16 Novembre, agitation avec chute progressive de la tension jusqu'à 10/6. Le 17 Novembre à 6 heures, état de mort apparente avec, sur le tracé électrique, un rythme nodal à 52 par minute, puis rythme idio-ventriculaire et asystolie. Réanimation vaine.
- Autopsie :
 - sang frais et sang coagulé dans le péricarde, avec caillot autour du péricarde artériel.
 - Infarctus antérieur récent, transmural, séquelles d'infarctus postérieur.
 - Perforation minuscule à la face postérieure du ventricule gauche à la limite avec l'infarctus ancien et l'infarctus récent.
 - Coronaire droite : ostium très petit, lumière très réduite. Tronc de la coronaire gauche perméable dans ses premiers centimètres. I.V.A. sténosée à 80 %, circonflexe perméable sur trois centimètres puis thrombosée.
 - Anévrisme de la portion horizontale de la crosse aortique habitée par un thrombus.

OBSERVATION N° 27

Madame LAU....., âge non mentionné.

- Angor d'effort négligé depuis un an. Le 27 Février 1972, douleur spontanée plus violente qu'à l'ordinaire, prolongée pendant toute la nuit, justifiant l'hospitalisation.
- Examen : angoisse, agitation, T.A. : 22/14, pas d'anomalie cardiaque.
- Electrocardiogramme : Infarctus postéro-inférieur.

- Traitement : Persantine en perfusion.
- Evolution : quelques heures après l'admission, état de mort apparente avec dissociation électro-mécanique. Réanimation inefficace.
- Autopsie :
 - Hémopéricarde constitué par du sang coagulé.
 - Perforation sensiblement circulaire de deux centimètres de diamètre, située en pleine zone nécrosée, sur la face postérieure du ventricule gauche, derrière le pilier postérieur.
 - Infarctus postéro-diaphragmatique transmural.
 - Coronaire gauche perméable, coronaire droite sténosée complètement dès l'orifice.

OBSERVATION N° 28 :

Madame KER....., 69 ans.

- Antécédents d'hypertension artérielle. Le 3 Mars 1972, violente douleur thoracique constrictive avec sensation de malaise et chute de la T.A. à 6, justifiant l'hospitalisation quelques heures plus tard.
- Examen : état de choc, souffle systolique de sténose aortique. T.A. 10/7.
- Electrocardiogramme : Dissociation auriculo-ventriculaire, infarctus septal profond.
- Traitement : Persantine en perfusion, héparine, solumédrol, stimulation électrique par sonde endocavitaire.
- Evolution : Persistance de l'état de choc et du collapsus. Alternance de B.A.V du premier degré et de fibrillation auriculaire. Fibrillation ventriculaire 23 heures après le début. La réanimation est inefficace.
- Autopsie :
 - Pas d'hémopéricarde vrai, adhérences fibrino-cruoriques en regard de la face postéro-diaphragmatique.
 - Perforation importante admettant le pouce, en pleine zone infarctée à ce niveau.
 - Infarctus postérieur et septal, récent, transmural.
 - Coronaire droite sténosée à 80 % dès l'origine, sur un centimètre, thrombus récent sur l'I.V.P., circonflexe perméable, I.V.A. sténosée incomplètement sur tout son trajet.

OBSERVATION N° 29 :

Madame CATH....., 76 ans.

- Hypertension artérielle connue depuis trois ans, angor d'effort et de décubitus depuis trois ans et négligé. Syndrome prémonitoire depuis quinze jours. Hospitalisation le 15 Mars 1973 pour une douleur plus intense qu'à l'habitude et rebelle aux opiacés.
- Examen : normal en dehors d'une T.A. à 19/9.
- Electrocardiogramme : infarctus postéro-latéral récent.
- Traitement : Persantine en perfusion.
- Evolution : Constitution d'un B.A.V. du premier degré puis d'un B.A.V. complet sur fibrillation auriculaire avec alternance de complexes à type de retard droit et de complexes à type de retard gauche, justifiant la mise en place d'une sonde d'entraînement électrosystolique. Le 21 Mars à 7 heures, arrêt cardio-circulatoire en rapport avec une fibrillation ventriculaire réduite par choc électrique externe, la stimulation endo-cavitaire se révèle efficace. Reprise de conscience pendant trois minutes, puis dissociation électro-mécanique.
- Autopsie :
 - Hémopéricarde abondant.
 - Rupture de la paroi postérieure du ventricule gauche à mi-distance base-pointe, d'une longueur de deux centimètres.
 - Infarctus récent transmural, postérieur, s'étendant latéralement et vers la pointe.
 - Coronaire droite sténosée à 100 % de son origine par une bouillie athéromateuse calcifiée. Tronc de la coronaire gauche perméable, I.V.A. sténosée à 50 % à deux centimètres de son origine, circonflexe sténosée à 80 % à trois centimètres de son origine.

OBSERVATION N° 30 :

Madame CATH....., 73 ans.

- Pas d'antécédent cardio-vasculaire. Dans la matinée du 24 Avril 1972, survenue d'une douleur angineuse, prolongée avec sensation lipothymique et nausées.
- Examen : malaise vagal avec T.A. 12/8, pas d'anomalie par ailleurs.
- Electrocardiogramme : Infarctus antéro-septal récent/
- Traitement : Persantine en perfusion.
- Evolution : Persistance de la douleur. Le 24 Avril à 19 heures, arrêt cardio-circulatoire avec dissociation électro-mécanique (rythme idio-ventriculaire). Tentatives de réanimation inefficaces malgré la stimulation endocavitaire.
- Autopsie :
 - Hémopéricarde de 300 à 400 cc.
 - Perforation infarctueuse de la face antérieure du ventricule gauche, l'orifice endocavitaire étant le siège de nombreuses formations fibrinoïdes.
 - Infarctus antérieur transmural.
 - Tronc coronaire gauche et circonflexe non athéromateux, I.V.A. de petit calibre, complètement obstruée par un thrombus rouge, coronaire droite de gros calibre athéromateuse à partir du sillon interventriculaire postérieur

OBSERVATION N° 31 :

Madame VIE....., 68 ans.

- Hypertension artérielle depuis douze ans, insuffisance ventriculaire gauche et angor d'effort depuis deux ans. Hospitalisation rapide le 10

Septembre 1972, pour une douleur suspecte d'infarctus.

- Examen : oedème aigu du poumon avec signe de choc. T.A. : 23/17. Souffle systolique en écharpe, galop protodiastolique.
 - Electrocardiogramme : Infarctus postéro-inférieur avec ischémie latérale.
 - Traitement : Saignée, Edécrine, Cédilanide, THAM.
 - Evolution : Régression de l'oedème pulmonaire mais persistance de la douleur. Infarctus transeptal sur l'E.C.G. A 2 heures le 11 Septembre, état de choc gravissime avec angoisse et agitation extrême, rebelle au Solumédrol très rapidement suivi d'un arrêt cardio-circulatoire avec dissociation électro-mécanique. Réanimation inefficace.
 - Autopsie :
 - Hémopéricarde volumineux.
 - Coeur pesant 500 gr.
 - Aspect cruriforme de la pointe du coeur, avec extension sur le ventricule droit.
 - Infarctus circonférentiel transmural, avec aspect hémorragique de l'angle dièdre antéro-septal.
 - Présence d'un thrombus mural adhérent à la face antérieure au niveau de la pointe.
 - Infarctus ancien du pilier postérieur de la mitrale.
 - Coronaire droite thrombosée complètement à deux centimètres de l'origine, sténose sur toute la deuxième portion. Tronc coronaire gauche souple, perméable, I.V.A. athéromateuse sténosée et complètement obstruée à deux centimètres de son origine, circonflexe très athéromateuse, obstruée au niveau du bord gauche.
-

RUPTURES DU SEPTUM

OBSERVATION N° 32 :

Monsieur BRIN....., 65 ans.

- Angor d'effort depuis sept ans. E.C.G. en 1962, révélant un infarctus postéro-latéral ancien. Hospitalisation le 29 Novembre 1966 pour une crise angineuse spontanée, plus violente et plus prolongée qu'à l'habitude.
- Examen : Persistance de la douleur. T.A. 16/11. Pas d'autre anomalie clinique.
- Electrocardiogramme : Infarctus apical récent. Infarctus postéro- latéral ancien.
- Traitement : Antalgiques, solution repolarisante, héparine.
- Evolution : Mort subite dans la nuit du 30 Novembre au 1er Décembre.
- Autopsie :
 - Enorme infarctus eccymotique, transmural de la région antérieure, cicatrice d'un infarctus postérieur ancien.
 - Communication inter-ventriculaire en plei foyer de nécrose à la partie haute du septum.
 - Oedème pulmonaire.

OBSERVATION N° 33 :

Monsieur BRO.....,74 ans.

- Hypertension artérielle connue depuis quatre à cinq ans. Accidents vasculaires à type d'hémiplégie, d'amaurose, de vertiges de Ménières. Pendant sept jours, syndrome prémonitoire, douleur nettement plus violente le 25 Décembre, durant jusqu'au 31 Décembre, date de l'hospitalisation.
- Examen : Polypnée, souffle holosystolique 7/10 mésocardiaque, irradiant en rayon de roue. T. A. 13/9. Tachycardie. Epanchement pleural droit.
- Electrocardiogramme : Infarctus transeptal récent.
- Traitement : solution repolarisante, héparine, corticoïdes, digitaline diurétiques.
- Evolution : Episodes de fibrillation auriculaire. Aggravation progressive et le 15 Janvier 1966, décès dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale.
- Autopsie : _ Infarctus massif de la pointe du coeur avec aspect de dilacération sur la face postérieure.
 - Pas d'hémopéricarde.
 - Nécrose apicale et transmurale débordant sur la partie basse du septum.
 - Perforation du septum en pleine zone infarctée, avec thrombus mural adhérent.
 - Coronaire droite athéromateuse, obstruée par un caillot entre son origine et le bord droit du coeur. Tronc coronaire gauche perméable. I.V.A. sténosée à son origine, circonflexe également très athéromateuse.
 - Poumons congestifs.

OBSERVATION N° 34 :

Monsieur KER....., 64 ans.

- Aucun antécédent connu. Le 10 Mai 1967, état de mal angineux avec collapsus imposant l'hospitalisation immédiate.
- Examen : T.A. maxima à 4. Signes électriques de choc avec agitation. Frémissement mésocardique. Souffle systolique de pointe de forte intensité (7/10) irradiant en rayon de roue. Traitement vasopresseur.
- Pendant l'enregistrement électrique, arrêt cardio-respiratoire par asystole. Tentatives de réanimation vaines.
- Autopsie : - Infarctus récent antéro-septal.
 - Perforation septale circulaire, quatre millimètres de diamètre environ à trois travers de doigt de l'anneau aortique.
 - Epanchement pleural bilatéral.

OBSERVATION N° 35 :

Monsieur JOU....., 77 ans.

- Pas d'antécédent notable. Le 1er Décembre 1968, survenue lors d'un effort important d'une douleur angineuse violente, associée à une dyspnée. Cette douleur persiste pendant quatre jours, imposant le repos au lit. Hospitalisation le 12 Décembre à FALAISE où le diagnostic d'infarctus du myocarde compliqué de perforation septale est évoqué, justifiant le transfert dans notre service le 16 Décembre.

- Examen : T.A. : 15/9. Pas de frémissement. Souffle holosystolique à l'extrémité interne du quatrième espace intercostal gauche, en jet de vapeur, intense (4 à 5/10) irradiant dans l'aisselle, vers le bord droit du sternum et vers la base. Galop de sommation. Hépatomégalie douloureuse. Râles de stase dans les deux bases pulmonaires.
- Electrocardiogramme : Infarctus antérieur étendu.
- Radio pulmonaire : cardiomégalie avec image d'oedème pulmonaire.
- Traitement : héparine, digitaline, diurétiques.
- Cathétérisme des cavités droites le 7 Janvier 1969. Débit systémique à 2,7 litres pour un débit pulmonaire à 5,6 L, la communication interventriculaire est franchie de topographie basse et antérieure, discrète hypertension pulmonaire.
- Evolution : Insuffisance cardiaque globale. Le 9 Janvier 1969, fibrillation ventriculaire dont la réduction par choc électrique externe est suivi d'un B.A.V. complet rapidement régressif. Cependant, persistance du coma avec signes déficitaires gauches. Le 10 Janvier, la stimulation se révèle inefficace la malade décède.
- Autopsie :
 - Infarctus antérieur étendu et septal.
 - Perforation de quatre millimètres de diamètre environ, siégeant à la partie inférieure du septum, invisible sur la face droite du septum.
 - Ectasie de la pointe et de la région antérieure occupée par un thrombus récent.
 - Coronaire droite de bon calibre. Circonflexe normale, I.V.A athéromateuse, sténosée à un centimètre de son origine sur trois centimètres.

OBSERVATION N° 36 :

Monsieur LEG....., 57 ans.

- Antécédents d'hypertension artérielle avec dyspnée d'effort depuis quelques mois. Hospitalisation le 7 Mai 1969 pour une douleur thoracique évoquant un infarctus du myocarde, associée à un malaise général avec chute tensionnelle.
- Examen clinique normal.
- Electrocardiogramme : infarctus postéro-latéral.
- Traitement : solution repolarisante, héparine.
- Evolution : Persistance de la douleur qui est quasi constante. Le 12 Mai, collapsus brutal contemporain de l'apparition d'un souffle systolique intense, à maximum endapexien irradiant dans toute l'aire précordiale. La dilution du cardiogreen témoigne d'un débit systémique de 1,40 litre et d'une recirculation permanente. Diagnostic de rupture septale posé. Persistance du choc malgré des perfusions d'Isuprel. Aggravation dans la nuit du 12 au 13 et dans la soirée du 13, dissociation électro-mécanique. Les manoeuvres de réanimation se révèlent inefficaces.
- Autopsie :
 - Infarctus postéro-septal transmural.
 - Très importante déchirure de cinq centimètres de long à la partie moyenne du septum, dans les 2/3 inférieurs.
 - Coronaire droite athéromateuse, sténosée incomplètement sur le bord droit ; I.V.A. bon calibre jusqu'à la partie moyenne, très grêle ensuite, circonflexe grêle.

OBSERVATION N° 37 :

Madame LEP....., 71 ans.

- Hypertension artérielle connue depuis une vingtaine d'années avec dyspnée

d'effort modéré. Syndrome prémonitoire depuis dix jours, justifiant l'hospitalisation le 23 Septembre 1969.

- Examen : T.A. 14/8. Frottement péricardique intense, souffle systolique apexien, irradiant peu dans l'aisselle, peu intense.
- Electrocardiogramme : Infarctus antéro-apico-latéral.
- Traitement : persantine en perfusion, solution repolarisante, héparine.
- Evolution : Persistance de la douleur avec agitation jusqu'au 25 Septembre où l'on constate le caractère circonférentiel de l'infarctus sur l'ECG. Après une mesure du débit cardiaque, par dilution du Cardiogreen (3,2L/mn) apparition d'un état de choc. Le 27, recrudescence de la douleur contemporaine d'un accès de tachyarythmie par fibrillation auriculaire se réduisant spontanément, mais récidivant les jours suivants. Le 4 Octobre, à l'occasion d'un de ces accès, état de choc associé à une turgescence des jugulaires, une hépatalgie et un souffle proto et méso-systolique endapexien maximum au quatrième espace intercostal gauche, irradiant en rayon de roue, intense 5/10e. Dans la matinée du 5 Octobre, cyanose, arrêt cardio-circulatoire avec persistance d'une activité électrique. Les manoeuvres de réanimation se révèlent inefficaces.
- Autopsie :
 - Hémopéricarde de 200 cc.
 - Ectasie de la région apicale, sur la face antérieure.
 - Perforation de la taille d'un confetti, à bords déchiquetés, située à la partie basse du septum, débouchant à droite, où elle est difficilement visible dans l'infundibulum pulmonaire.
 - Infarctus récent, intéressant la paroi antérieure et le septum mais seulement à la pointe.
 - Athérome des trois troncs, coronaire droite perméable jusqu'au bord droit où son calibre est réduit, I.V.A. sténosée complètement à deux centimètres de son origine, circonflexe sténosée à 75 % à son origine.

OBSERVATION N° 38 :

Monsieur LEL....., 75 ans.

- Antécédents d'hypertension artérielle et de fibrillation auriculaire.

Le 14 Décembre 1969, douleur suspecte de nécrose myocardique, accompagnée de dyspnée, reprise de l'activité physique. Recrudescence de la douleur le 15 Décembre, jour de l'hospitalisation.

- Examen : polypnée, cyanose, T.A. 10/7 (17/8 habituellement). Arythmie complète. Souffle systolique maxima à l'apex et au quatrième espace intercostal gauche, irradiant dans l'aisselle et vers la xyphoïde, intense. Signe de Harzer. Hépatomégalie douloureuse.
- Electrocardiogramme : Infarctus septal massif.
- Evolution : Le diagnostic de rupture septale est évoqué. Le collapsus reste insensible aux corticoïdes et aboutit à la mort le 17 Décembre.
- Autopsie : - Infarctus septal, transmural.
 - Perforation de un centimètre de longueur près de la pointe du ventricule gauche.
 - Les trois troncs sont athéromateux. La coronaire droite est sténosée à son origine, la circonflexe également. L'I.V.A présente des sténoses étagées.

OBSERVATION N° 39 :

Monsieur ROG....., 56 ans.

- Pas d'antécédent caractéristique. Pesanteur épigastrique, suivie de vomissements et d'une perte de connaissance dans la nuit du 14 au 15 Décembre. Hospitalisation dès le matin.
- Examen : T.A. : 14/8. Bradycardie.
- Electrocardiogramme : Bradycardie sinusale. Infarctus postéro-inférieur avec hémibloc postérieur gauche.
- Traitement : héparine, atropine.
- Evolution : Dans la soirée, passage en rythme nodal à 45/mn, justifiant la mise en place d'une sonde d'entraînement systolique. Le 17 Décembre, apparition d'un frottement péricardique. Le matin du 19, pâleur, sueur,

dyspnée, sans chute de T.A., avec une pression veineuse centrale (P.V.C.) à 13 centimètres d'eau. Constatation dans l'heure qui suit d'un souffle systolique maximum au quatrième espace intercostal gauche, irradiant dans toute l'aire précordiale proto et méso-systolique. Ce souffle s'associe à un oedème pulmonaire subaigu, une chute de la T.A. à 8,5 et une élévation de la P.V.C. à 18 centimètres d'eau. La dilution du Cardiogreen témoigne d'un débit systémique à 1,76 litre/minute. Une rupture de pilier est suspectée. Après une phase d'agitation extrême, obnubilation puis la stimulation devient inefficace.

- Autopsie : - volumineux infarctus postérieur, transmural. Pilier postérieur de la mitrale concerné par la nécrose.
 - Grosse perforation en pleine zone nécrotique, due à la désinsertion du septum.

OBSERVATION N° 40 :

Madame PAC....., 71 ans.

- Notion d'hypertension artérielle ancienne, angor d'effort depuis dix jours. Hospitalisation le 20 Décembre 1970, pour une douleur spontanée prolongée, rebelle aux dérivés nitrés, apparue quelques heures plus tôt.
- Examen clinique normal, en dehors d'une T.A. à 18/12.
- Electrocardiogramme : Infarctus antérieur étendu en cours de constitution.
- Traitement : Solution repolarisante, héparine, persantine.
- Evolution : Récidive douloureuse dans la nuit. L'E.C.G. révèle l'apparition d'un B.B.D. associé à un hémibloc antérieur gauche. Mise en place d'une sonde d'entraînement électro-systolique. Le 21 Décembre, persistance de la douleur et surtout apparition d'une dyspnée, de sueurs profuses, d'une chute de T.A. (de 16/11 à 12/8), d'un frottement péricardique et d'un bruit de galop. Le traitement est complété par l'administration de corticoïdes et de diurétiques. Extra-systoles ventriculaires traitées par la Xylocaïne en perfusion, jusqu'au 29 Décembre où surviennent quatre accès de tachycardie ventriculaire chaque fois réduit par choc électrique externe. Dans

l'après midi, la malade , en collapsus, souffre toujours, puis décède brutalement.

- Autopsie : - Infarctus antérieur étendu et septal transmural.
- Perforation septale communiquant avec l'infundibulum pulmonaire.
- Coronaire droite perméable sur tout son trajet. tronc de la coronaire gauche athéromateux; I.V.A. sténosée complètement à trois millimètres de son origine; circonflexe perméable.

OBSERVATION N° 41 :

Madame MARG....., 76 ans.

- Hypertension artérielle connue depuis plusieurs années. Etat de mal angineux du 30 Septembre au 4 Octobre 1971. L'E.C.G. pratiqué à cette date révèle un infarctus postéro-diaphragmatique récent. Hospitalisation décidée le 5 Octobre, compte tenu de la persistance de la douleur, de la chute de la T.A. à 14/10 (19/12 habituellement) et surtout de la présence sur l'E.C.G de troubles de conduction auriculo-ventriculaire (B.A.V. du 2eme degré) associés parfois à des extra systoles nodales.
- Traitement : Persantine en perfusion, héparine, mise en place d'une sonde d'entraînement endocavitaire.
- Evolution : Persistance de la douleur. Constatation le 6 Octobre au matin d'un frémissement, d'un souffle holosystolique maximum à la pointe (6/10e) irradiant dans l'aisselle mais aussi dans la région mésocardiaque xyphoïdienne et vers la base. Chute de la T.A. à 11/7. Le diagnostic de perforation septale est évoqué. Alors que la douleur persiste, apparition le 7 d'un frottement péricardique , d'une hépatomégalie modérée avec reflux hépato-jugulaire, de râles sous crépitants dans les deux bases pulmonaires. Les signes de défaillance droite s'accroissent, confirmant en quelque sorte la perforation septale. Alors qu'un cathétérisme est envisagé, l'état général

se dégrade, le collapsus s'accroît, rebelle au traitement et la malade décède en asystolie le 15 Octobre.

- Autopsie : - Cardiomégalie avec hypertrophie de toutes les cavités.
 - Infarctus postéro-septal transmural.
 - Perforation septale, derrière le pilier antérieur, longue de trois centimètres et large de un centimètre, l'orifice est nettement plus petit dans le ventricule droit.
 - Coronaires athéromateuses, coronaire droite obstruée complètement par un thrombus sur un centimètre.

OBSERVATION N° 42 :

Madame CROQ....., 76 ans.

- Hypertension artérielle, dyspnée d'effort et oedèmes des membres inférieurs connus depuis une dizaine d'années. Angor d'effort depuis deux ans. Hospitalisé le 23 Décembre 1971 au matin pour une douleur angineuse spontanée, très violente, associée à des vomissements et à une diarrhée.
- Examen : Malade en état de choc apparent. T.A. 14/8. Pas d'autre anomalie.
- Electrocardiogramme : Infarctus antéro septal récent.
- Traitement : Persantine en perfusion, atropine sous cutanée.
- Evolution : Le 24 Décembre à 11 heures, "malaise" avec perte de connaissance sueurs, extrémités froides, chute de la T.A.. A 19 heures, collapsus ne réagissant pas aux corticoïdes, constatation d'un souffle systolique méso cardiaque peu intense, irradiant vers la droite, d'une hépatomégalie douloureuse avec reflux hépato-jugulaire s'associant aux oedèmes des membres inférieurs pré-existants. Le diagnostic de perforation septale est dès lors évoqué. Le 27 Décembre, le souffle systolique devient plus caractéristique de C.I.V., le collapsus persiste. A 18 heures, arrêt respiratoire avec conservation d'une activité cardiaque. Respiration assistée et alcalini-

sation sont mises en oeuvre. Décès par asystolie à 20 heures. La réanimation est inefficace.

- Autopsie : - Présence de sang cailloté dans le péricarde avec, dans le myocarde des plaies linéaires, vraisemblablement traumatiques.
- Infarctus antéro-septal transmural.
- Enorme thrombus mural adhérent à la face septale du ventricule gauche, plongeant dans un cratère situé à la partie moyenne du septum et communiquant par un petit orifice avec le ventricule droit.
- Tronc de la coronaire gauche de bon calibre. I.V.A. sténosée à 70 % à trois centimètres de son origine, circonflexe sténosée à 50 % à deux centimètres de son origine, coronaire droite sténosée à 70 % à quatre centimètres de l'ostrium.

OBSERVATION N° 43 :

Madame ANQ....., 68 ans.

- Hypertension, notion de "syncopes" inexpliquées. Etat de mal angineux depuis le 24 Décembre 1971, hospitalisation le 26 pour aggravation et surtout chute tensionnelle (traitée par néosynéphrine à domicile).
- Examen : Etat de choc avec pouls et T.A. imprenables, agitation. Persistance de la douleur. Souffle systolique 3/10e au bord gauche du sternum et assourdissements des bruits du coeur.
- Electrocardiogramme : Infarctus postéro-latéral récent avec dissociation auriculo-ventriculaire complète.
- Traitement : Héparine, solumédrol et entraînement électro-systolique par sonde endocavitaire.
- Evolution : Persistance de l'état de choc jusqu'à 23h30, où l'on constate une dissociation électro-mécanique sous stimulation puis une asystolie.

- Autopsie : - Infarctus postéro-septal.
 - Perforation septale haut située, l'orifice droit se situant sous l'éperon de Wolff.
 - Tronc de la coronaire gauche normal, IYA également, circonflexe sténosée à 50 % sur toute sa longueur, coronaire droite thrombosée par un caillot au niveau du sillon interauriculo-ventriculaire, très athéromateuse dans le sillon interventriculaire postérieur.
 - Oedème pulmonaire.

OBSERVATION N° 44 :

Monsieur BUR...., 63 ans.

- Angor d'effort depuis un an. Hospitalisation à Flers le 13 Avril 1972 pour oppression thoracique. Dès l'admission constatation d'un état de choc puis souffle holosystolique irradiant dans l'aisselle et vers la base et des signes de défaillance cardiaque gauche. L'E.C.G. témoigne d'un infarctus postéro-inférieur récent. Traitement : héparine, cédilanide, xylocaïne, aramine. Devant l'absence d'amélioration, transfert dans notre service le 14 Avril.
- Examen : Etat de choc. Souffle holosystolique 5/10e , endapexien, irradiant dans l'aisselle et vers la base, associé à un bruit de galop et à une auscultation protodiastolique.
- Traitement : Héparine, persantine en perfusion et solumédrol.
- Evolution : Les signes de choc régressent dès le 15 Avril. Un phonocardiogramme enregistré en unité de soins intensifs, confirme le souffle holosystolique, commençant juste après B1., un bruit de remplissage rapide et un bruit de galop pré-systolique. Un cathétérisme des cavités droites, pratiqué au lit du malade, témoigne d'une élévation de la pression capillaire à 50 mm de mercure (pression moyenne à 20 mm de mercure) et d'une courbe de pression évoquant une fuite mitrale. Le diagnostic de fuite mitrale par atteinte du pilier postérieur de la mitrale, déjà suspecté clinique ment se trouve donc étayé et le malade est adressé dans le service de chirurgie de l'Hôpital Foch, le 20 Avril. L'intervention

pratiquée le 2 Mai (Docteur GUILMET) en raison de la dégradation brutale des conditions hémodynamiques, révèle une très volumineuse perforation septale, remontant en haut jusqu'à l'anneau mitral, et une rupture incomplète du pilier postérieur de la mitrale, complètement infarci. Mise en place d'une plaque de Dacron et d'une prothèse valvulaire de BEALL. Persistance en fin d'intervention d'un petit shunt résiduel au bord postérieur de la C.I.V.. Décès dans les vingt quatre heures suivantes dans un syndrome de bas débit rebelle à l'Isuprel.

- Autopsie : - Constataction de deux très petites C.I.V. , une près de la pointe, l'autre au voisinage de l'anneau mitral.
- Infarctus postéro-latéral étendu.
- Coronaire droite sténosée dans sa portion proximale, I.V.A modérément sténosée dans sa portion promixale, circonflexe thrombosée à l'origine.

OBSERVATION N° 45 :

Monsieur VAL....., 80 ans.

- Hypertension artérielle connue depuis plusieurs années. Le 5 Juin 1972, survenue lors d'un effort, d'une douleur angineuse prolongée pendant trente six heures. L'E.C.G. pratiqué à domicile révèle un infarctus antéro-septal. Traitement à domicile par Persantine intra-veineuse puis héparine et lasilix. Devant les signes d'insuffisance ventriculaire gauche, la baisse progressive de la T.A. qui était restée élevée (17/10) pendant quarante huit heures, puis la tendance au collapsus, transfert dans notre service.
- Examen : Collapsus tensionnel. dyspnée avec sous crépitants dans les deux bases pulmonaires. Souffle holosystolique endapexien intense, irradiant dans toute l'aire précordiale, associé à un galop pré-systolique.
- Electrocardiogramme : Infarctus antérieur étendu.
- Radio pulmonaire : Cardiomégalie. Oedème pulmonaire. Le diagnostic d'atteinte d'un pilier de la mitrale est évoqué.

- Traitement : persantine intra-veineuse, lasilix, édécine, aldactone solumédrol.
- Evolution : Répétition des épisodes d'oedème subaigu. T.A. à 10 maxima. Décès le 15 Juin dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale avec collapsus. Pas de réanimation.
- Autopsie :
 - Coeur de 470 gr.
 - Infarctus antéro-septal, transmural au niveau de la pointe et du septum adjacent.
 - Pas d'anomalie de l'appareil mitral.
 - Déchirure anfractueuse du septum de deux centimètres de diamètre au niveau de la pointe.
 - Tronc de la coronaire gauche et I.V.A. de bon calibre, avec thrombus au niveau du tronc; circonflexe saine sur quatre centimètres puis athéromateuse, coronaire droite saine.

OBSERVATION N° 46 :

Madame HUS....., 68 ans.

- Dyspnée d'effort depuis dix ans, sans notion d'hypertension artérielle ni d'angor. Survenue d'une douleur angineuse spontanée le 1er Juillet 1972. L'E.C.G. pratiqué le 4 Juillet révèle un infarctus postéro-inférieur avec bloc auriculo-ventriculaire du premier degré et bloc de branche gauche. Mise en route d'un traitement anti-coagulant par les anti-vitamines K. Hospitalisation le 8 Juillet en raison des douleurs angineuses quotidiennes et de la dyspnée au moindre effort.
- Examen : Dyspnée. T.A. 10/8. Souffle systolique perçu dans toute l'aire précordiale, maximum à l'extrémité interne du cinquième espace intercostal gauche, irradiant dans toute l'aire précordiale et dans l'aisselle intense (4/10e) de timbre rude (ce souffle n'existait pas le 4 Juillet) Hépatomégalie douloureuse.
- Electrocardiogramme : superposable à celui enregistré à domicile, avec aspect semi récent de la nécrose.

- Radio pulmonaire : Cardiomégalie, grosses artères pulmonaires. Le diagnostic de perforation septale est d'emblée évoqué.
- Traitement : Régime désodé, persantine intra-veineuse, diurétiques, (lasilix puis édécrine), héparine.
- Evolution : Le cathétérisme pratiqué le 11 Juillet, confirme la perforation septale vraisemblablement associée à une fuite mitrale grâce à l'étude des pressions, l'oxymétrie et l'enregistrement stéthacoustique. L'indication chirurgicale éventuellement précédée d'une coronarographie est prévue pour le 8 Août.

La dyspnée se majorant, de petites doses de digitaline sont associées aux diurétiques. Le 24 Juillet, passage en fibrillation auriculaire. L'insuffisance cardiaque tend à s'aggraver lorsque le malade est transféré à l'hôpital Laennec le 1er Août.

L'intervention a lieu le 8 Août (Docteur HAZAN) non précédée de coronarographie. Elle révèle une tension et une dilatation extrême des cavités droites, une zone infarctée sur la face postérieure du coeur, très près du sillon auriculo-ventriculaire, intéressant les deux ventricules sur une surface de cinq centimètres sur dix, une désinsertion du septum le long de l'angle dièdre postérieur réalisant la perforation dont les bords fibreux en avant sont friables en bas et en arrière, un infarctus du pilier postérieur de la valvule mitrale. La perforation septale est fermée par un patch en Dacron, les points postérieurs étant appuyés sur des attelles de Téflon et les points inférieurs étant noués à l'extérieur du coeur. Compte tenu du caractère modéré de la fuite mitrale, l'appareil valvulaire est respecté. Les suites opératoires d'abord satisfaisantes sont marquées par la persistance d'un petit souffle (2/10) apexo-axillaire de fuite mitrale, par la réapparition des signes d'insuffisance cardiaque globale, par le passage en arythmie complète par fibrillation auriculaire qui est réduite par cardioversion le 18 Septembre. Sortie du service le 25 Septembre 1972, avec traitement tonicardiaque, diurétiques, anti-coagulants. Actuellement, la malade va bien et sa seule symptomatologie se résume à un angor d'effort très discret. L'E.C.G. objective un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré et les séquelles de nécroses postérieures.

OBSERVATION N° 47 :

Madame BER....., 70 ans.

- Aucun antécédent cardio-vasculaire : Hospitalisation à Flers le 21 Juillet 1972 pour un état de mal angineux évoluant depuis huit jours. L'E.C.G. témoigne alors d'un infarctus postéro-inférieur avec extension latérale. Traitement anti-coagulant par Héparine. Reprise du syndrome douloureux associé à une dyspnée et à une chute tensionnelle le 27 Juillet. Le lendemain constatation d'un souffle systolique justifiant le transfert dans notre service le jour même.
- Examen : collapsus tensionnel, pâleurs, souffle systolique maximum au quatrième espace intercostal gauche, irradiant en rayon de roue, intense Galop de sommation. Accentuation de la composante pulmonaire du deuxième bruit de plus spoliation sanguine aux points de piqûre.
- Electrocardiogramme ; infarctus postéro-inférieur, ischémie latérale, bloc incomplet droit.
- Radio pulmonaire : Cardiomégalie, grosses artères pulmonaires. La pression veineuse centrale à 10 centimètres d'eau confirme l'origine hémorragique du collapsus qui régresse après transfusion. Le diagnostic de perforation septale au septième jour et un infarctus postéro-diaphragmatique est d'emblée évoqué.
- Traitement : persantine en perfusion, cristaloxine.
- Evolution : Le 1er Aout dyspnée modérée sans autre signe d'insuffisance cardiaque. Nécrose postéro-latérale sur l'E.C.G. Le traitement est complété par le régime désodé et le Lasilix. Le cathétérisme pratiqué le 3 août confirme la perforation septale, à gros shunt, le débit systémique étant 2,14 litres pour un débit pulmonaire de 8, 15 litres. L'évolution est satisfaisante en dehors d'une crise angineuse le 10 Août. Le 21 Août transport à l'Hôpital Laennec où l'intervention (Docteur HAZAN) a lieu le 28 Août. Lors de l'opération, le chirurgien constate : un aspect tendu des cavités droites, une zone infarctée de la taille d'une paume de main, très près du sillon auriculo-ventriculaire, débordant sur le

ventricule droit, une désinsertion du septum dans le dièdre postérieur réalisant la perforation de grande taille (admettant le pouce), et dont les bords sont fibreux et solides, un infarctus du pilier postérieur de la mitrale.

La perforation est fermée par la réinsertion du septum sur la paroi postérieure du ventricule gauche à l'aide d'une bandelette de Téflon. Les suites opératoires sont tout à fait satisfaisantes, marquée seulement par la persistance d'un souffle systolique apexien irradiant en dedans, évoquant une fuite mitrale modérée. La malade habitait la région parisienne et n'a pu être revue.

CONCLUSION

Les perforations pariétales et septales constituent actuellement, des complications encore trop souvent mortelles de l'infarctus dans la première semaine. En effet, nous avons constaté une perforation chez 19 % de nos infarctus à évolution fatale et cet accident est survenu pour 80 % des cas, dans la première semaine.

Ces perforations surviennent plutôt chez les femmes âgées, qui inaugurent leur maladie coronarienne par l'infarctus et qui conservent des chiffres tensionnels élevés après la nécrose.

Les perforations pariétales sont les plus fréquentes mais elles sont encore difficilement accessibles à la cure chirurgicale, car leur diagnostic est difficile, la plupart du temps évoqué tardivement devant un arrêt cardio-circulatoire avec dissociation électro-mécanique. Seule une meilleure connaissance des signes cliniques et électriques annonciateurs permettant le transfert des malades à haut risque en milieu chirurgical, ou dans une unité de soins intensifs proche d'une équipe chirurgicale capable d'intervenir en urgence, rendra le pronostic moins sombre.

A l'opposé, les perforations septales bénéficient désormais de la chirurgie. Le diagnostic en est généralement assez facile. Evoquée devant l'apparition brutale d'un souffle systolique associé ou non à l'aggravation de l'état clinique, au décours d'un infarctus aigu, il peut être confirmé au lit du malade grâce à un cathétérisme flottant.

Cependant, il est parfois difficile de faire la distinction entre perforation septale et insuffisance mitrale, d'autant plus que leur association est loin d'être exceptionnelle. C'est pourquoi le cathétérisme garde sa valeur ainsi que l'angiographie gauche. On discute essentiellement la date de l'intervention qui peut désormais être envisagée assez tôt. Des artifices techniques permettent en effet, des sutures solides avant la cicatrisation complète. Il importen d'intervenir certes, le plus tard possible après l'infarctus, mais surtout avant que l'insuffisance cardiaque ne s'aggrave ou ne devienne mal contrôlée par le traitement médical, les chances de succès étant en partie liés à la fonction myocardique. C'est dire l'importance de l'allure évolutive dans le choix de la date d'intervention.

Certains préconisent une cure chirurgicale aussi complète que possible, associant selon les nécessités une infarctectomie, une anévrysectomie, une revascularisation coronaire, à la réparation de la perforation. Ceci nécessite des explorations angiographiques qui peuvent être dangereuses chez ces malades dans un état précaire. C'est dire l'intérêt que l'on porte à la contre-pulsion diastolique qui permet de déchoquer le malade, avant l'intervention, d'envisager avec un minimum de risques, les examens pré-opératoires, de l'assiter dans la période post-opératoire immédiate.

Si la cure chirurgicale ne permet pas toujours de sauver les malades faisant une rupture, notamment pariétale, elle constitue néanmoins un progrès dans le traitement des complications gravissimes de l'insuffisance coronarienne.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1 - AARSETH S. , LANGE H. F. : The influence of anticoagulant therapy on the occurrence of cardiac and hemopericardium following heart infarction. Am. Heart J. , 56, 250, 1958.
- 2 - ALLEN P. , WOODWARD G. : Surgical management of post infarction ventricular septal defects. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 51, 346, 1966.
- 3 - ALLEN P. : Discussion of Iben et al.
- 4 - ASKEY J. M. : Spontaneous rupture of a papillary muscle of the heart Review with 8 additional cases. Am. J. Med. 9, 528, 1950.
- 5 - BAGGETT W. M. , BURWELL L. R. , AUSTEN W. G. , and al : Resection of acute ventricular aneurysm and ruptured interventricular septum after myocardial infarction. New Eng. J. Med. 283, 1508, 1970.
- 6 - BARNARD P. M. , and KENNEDY J. H. : Post infarction ventricular septal defect. Circulation 32, 76, 1965.
- 7 - BEALL A. C. Jr, DIETRICH E. B. , CRAWFORD H. W. , COOLEY D. A. , DE BAKEY M. E. : Surgical management of penetrating cardiac injuries. Amer. J. Surg. : 112, 686, 1966.
- 8 - BENAÏM R. , SEBAN C. et TABET J. : La mort subite par rupture du cœur dans l'infarctus du myocarde : Gaz. Hop. Paris : 144, 343, 1972.

- 9 - BERGER R. L. , SAINI V. K. , RYAN T. J. , SOKOLD M. and
KEEFE J. M. : Intra aortic balloon assist for post
cardiotomy cardiogenic shock. J. Thorac. Cardio.
Surg. : 66, 906, 1973.
- 10 - BISHOP L. H. , ESTES E. H. , Mc INTOSH H. D. : The ECG
as a safeguard in pericardiocentesis. J. A. M. A.
162, 264, 1956.
- 11 - BISHOP L. H. , LOGUE B. : External rupture of the heart
causing a systolic murmur and a thrill. J. A. M. A. :
144, 757, 1950.
- 12 - BJORK G. , MOGENSEN L. , NYQUIST O. , ORINIUS E. , SJOGREN A. :
Studies of myocardial rupture with cardiac tamponade
in acute myocardial infarction, clinical feature.
Chest : 61, 4, 1972.
- 13 - BOICOURT O. W. , RITSMANN L. W. , CHASE J. D. , STARR A.
and Mc CORD C. W. : Rupture of the infarcted inter
ventricular septum : surgical repair with survival.
Circulation : 26, 1321, 1962.
- 14 - BOND V. F. , WELFARE C. R. , LIDE T. N. and Mc MILLAN R. L. :
Perforation of the interventricular septum following
myocardial infarction. Ann. Int. Med. : 38, 706, 1953.
- 15 - BOUVRAIN Y. , PIWNICA A. , GOURGON R. , MOTTE G. , SLAMA R. ,
BEAUFILS Ph. , MASQUET C. , WAYNBERGER M. , DIAMANTBERGER F.

EISENMANN B. , HAAS C. : Assistance mécanique cardio-circulatoire temporaire. Résultats actuels d'une unité médicale de réanimation cardiologique. Arch. Mal. Coeur : 67, 88, 1974.

- 16 - BOUVRAIN Y. , SLAMA R. , PERRAULT M. , GOURGON R. , MOTTE G. : Les ruptures du septum interventriculaire au cours de l'infarctus du myocarde. Presse Med. : 77, 1371, 1969.
- 17 - BOUVRAIN Y. , TRICOT R. , PIWNICA A. , GOURGON R. , BEAUFILS Ph. , MASQUET C. : Tentative de fermeture chirurgicale d'une rupture pariétale du ventricule gauche au cours d'un infarctus du myocarde. Nouv. Presse Med. : 3, 2011, 1974.
- 18 - BRUNN E. , cité par NAREFF M. J. , SKLARL J. , KELLY F. T. , et REVLING J. R. : Rupture of the interventricular septum. New Eng. J. Med. : 243, 431, 1950.
- 19 - CAMPION B. C. , HARRISON C. E. Jr. , GUILIANI E. R. , ELLIS F. H. Jr. and SCHATTENBERG T. T. : Ventricular septal defect after myocardial infarction. Ann. Intern. Med. : 70, 251, 1969.
- 20 - CAPECY E. et LEVY L. : The influence of anticoagulant therapy on the incidence of thrombo-embolism, hemorrhage and cardiac rupture in acute myocardial infarction ; correlation of clinical and autopsy data in 100 cases. Am. J. Med. : 26, 76, 1959.

- 21 - CHALANT C. H. , HAHN C. , FAIDUTTI B., MOULOT R. :
Traitement chirurgical des infarctus récents. Arch.
Mal. Coeur : 65, 685, 1972.
- 22 - COBBS B. W. Jr. , HATCHER Ch. R. , ROBINSON P. H. : Cardiac
rupture. Three operations with two long term survivals.
J. A. M. A. : 223, 532, 1973.
- 23 - COOLEY D. A. , BELMONTE B. A. , ZEIS L. B. and SCHNUR S. :
Surgical repair of ruptured interventricular septum
following acute myocardial infarction. Surgery :
41, 930, 1957.
- 24 - COOLEY D. A. and HALLMAN G. L. : Surgical treatment of left
ventricular aneurysm : experience with excision of
post infarction lesions in 80 patients. Prog. Cardiovasc.
Dis. : 11, 222, 1968.
- 25 - CORDEIRO A. , RAVARA L. P. , ALMEIDA M. O. , CORJAOCCLARA J. :
Les dilacérations myocardiques mortelles au cours de
l'infarctus aigu. Arch. Mal. Coeur : 66, 1003, 1973.
- 26 - COUZINIER J.P. , GUERINON J. , DIALLO A. , SOULIE J. et
GRIVAUX M. : Les ruptures myocardiques en péricarde
libre à la période aiguë d'un infarctus du myocarde.
Sem. Hôp. Paris : 50, 3191, 1974.

- 27 - CRADDOCK W. L. and MAHE G. A. : Rupture of papillary muscle of heart following myocardial infarction. J. A. M. A. : 151, 884, 1953.
- 28 - DAICOFF G. R. and RHODES M. L. : Surgical repair of ventricular septal rupture and ventricular aneurysm. J. A. M. A. : 203, 457, 1968.
- 29 - DAVENPORT A. B. : Spontaneous heart rupture. A statistical summary. Amer. J. Med. Sci. : 176, 62, 1928.
- 30 - DE BUSK R. F. and HARRISON D. O. : The clinical spectrum of papillary muscle disease. N. Eng. J. Med. : 281, 1458, 1969.
- 31 - DISMANN W. , SCHUREN K. P. , BUSCHMANN H. J. , MEYER V. , SCHRODER R. , THIMME W. : Die Klinische Diagnose der Herzrupture. Zeitschrift für Kreislaufforschung : 56, 1067, 1967.
- 32 - DOBELL A.R.C. , SCOTT H. J. , CRONIN R.F.P. and REID E. A.S. : Surgical closure of interventricular septal perforation complicating myocardial infarction. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. : 43, 802, 1962.
- 33 - DUBNOW H. H. , BURCHELL H. B. , TITUS J. L. : Post infarction ventricular aneurysm : a clinico morphologic and electrocardiographic study of 80 cases. Am. Heart J. : 70, 753, 1965.

- 27 - CRADDOCK W. L. and MAHE G. A. : Rupture of papillary muscle of heart following myocardial infarction. J. A. M. A. : 151, 884, 1953.
- 28 - DAICOFF G. R. and RHODES M. L. : Surgical repair of ventricular septal rupture and ventricular aneurysm. J. A. M. A. : 203, 457, 1968.
- 29 - DAVENPORT A. B. : Spontaneous heart rupture. A statistical summary. Amer. J. Med. Sci. : 176, 62, 1928.
- 30 - DE BUSK R. F. and HARRISON D. O. : The clinical spectrum of papillary muscle disease. N. Eng. J. Med. : 281, 1458, 1969.
- 31 - DISMANN W. , SCHUREN K. P. , BUSCHMANN H. J. , MEYER V. , SCHRODER R. , THIMME W. : Die Klinische Diagnose der Herzrupture. Zeitsschrift für. Kreislanforschung : 56, 1067, 1967.
- 32 - DOBELL A.R.C. , SCOTT H. J. , CRONIN R.F.P. and REID E. A.S. : Surgical closure of interventricular septal perforation complicating myocardial infarction. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. : 43, 802, 1962.
- 33 - DUBNOW H. H. , BURCHELL H. B. , TITUS J. L. : Post infarction ventricular aneurysm : a clinico morphologic and electrocardiographic study of 80 cases. Am. Heart J. : 70, 753, 1965.

- 34 - DUBOST C. : Discussion of Iben and al.
- 35 - DUBOST Ch., d'ALLAINES Cl. , BLONDEAU Ph. , CARPENTIER A. et
LEQUILLOU M. : La fermeture par le ventricule gauche des
perforations du septum interventriculaire après infarctus
du myocarde. Arch. Mal. Coeur : 61, 1785, 1968.
- 36 - DUNAWAY M. C. , DILLON M. L. Jr. and GREENFIELD J. C. Jr. :
Report of post infarction interventricular septal rupture.
Arch. Int. Med. : 122, 147, 1968.
- 37 - EDMONSON H. A. , HOXIE H. J. : Hypertension and cardiac rupture :
a clinical and pathologic study of 72 cases in thirteen
of which rupture of the interventricular septum occurred.
Amer. Heart J. : 24, 719, 1942.
- 38 - EISENMANN B. , HAAS Cl. , DIAMANTBERGER F. , PIWNICA A. : Utilisation
de la contre-pulsion par ballon intra-aortique en chirurgie
cardiaque. In l'année en réanimation médicale. Flammarion
Edit. Page 130, Paris 1974.
- 39 - ERSEK R. A. , CHESLER E. , KORNIS M. E. , EDWARDS J. E. :
Spontaneous rupture of a false left ventricular aneurysm
following myocardial infarction. Am. Heart J. : 77, 677, 1969
- 40 - FAIVRE G. , CHALNOT P. , GILGENKRANTZ J. M. , GROSDIDIER J. ,
FRISCH R. , CHERRIER F. : Un cas d'infarctus septal perforé.
Succès de l'intervention réparatrice. Arch. Mal. Coeur :
57, 212, 1964.

- 41 - FITZGIBBON G. M. , HOOPER G. D. and HEGGTVEIT H. A. :
Successful surgical treatment of post infarction
external cardiac rupture. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.
63, 622, 1972.
- 42 - FRIEDMAN H. S. , KUHN L. A. , KATZ A. M. : Clinical and
ECG features of cardiac rupture following acute
myocardial infarction. Am. J. of Med. : 50, 709, 1971.
- 43 - GAY J. : Perforations septales après infarctus du myocarde.
Thèse Paris N° 1009 Paris.
- 44 - GANZ R. H. : Acute myocardial infarction with rupture of the
ventricle. Am. Heart J. : 41, 332, 1951.
- 45 - GEARY F. J. , SCHWARTZ M. J. , LOOMIS BELL A. Jr. : Post
myocardial infarction ventricular aneurysm septal
tear syndrome. Chest : 60, 583, 1971.
- 46 - GERBAUX A. , MAURICE P. , GRAS H. , LENEGRÉ J. : Etude
clinique et hémodynamique de deux cas de rupture
septale par infarctus myocardique avec survie prolongée.
Arch. Mal. Coeur : 53, 1278, 1960.
- 47 - GIULIANI E. R. , DANIELSON G. K. , PLUTH J. , ODYNIEC N. A. ,
WALLACE B. : Post infarction septal rupture : surgical
considerations and results. Circulation : 49, 455, 1974.

- 48 - GOETZ A. A. and GROPPER A. N. : Perforation of the interventricular septum : Report of three cases with ante mortem diagnoses. Am. Heart J. : 48, 130, 1954.
- 49 - GOLD H. K. , LEINBACH R. C. , SANDERS C. A. and al: Intra aortic balloon pumping for ventricular septal defect or mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction. Circulation : 47, 1191, 1973.
- 50 - GRAHAM A. F. , SHUMWAY N. E. , HARRISON D. C. : Results of early surgical repair of ventricular septal defects following myocardial infarction. Am. J. Cardiol. : 29, 267, 1972.
- 51 - GRAHAM A. F. , STINSON E. B. , DARBY P. O. and al : Ventricular septum defects following acute myocardial infarction. J. A. M. A. : 225, 708, 1973.
- 52 - GRIFFITH G. C. , HEDGE B. , OBLATH R. W. : Factors in myocardial rupture. An analysis of 204 cases. Am. J. Cardiol. : 8, 792, 1961.
- 53 - GRISMER J. T. , RAAB D. E. , BERMAN D. , BERMAN R. , and HILL E. : Successful repair of a ruptured ventricular septum complicating a recent myocardial infarction. Am. J. Cardiol. : 18, 120, 1966.
- 54 - HACKETT T. P. , CASSEM N. H. : Factors contributing to delay in responding to the signs and symptoms of acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol. : 24, 650, 1969.

- 55 - HAIAT R. , HALPHEN C. et CHICHE P. : Rupture du coeur
et de l'aorte. *Nouv. Presse Med.* 2, 3094, 1973.
- 56 - HAIAT R. , HALPHEN C. et CHICHE P. : Les ruptures pariétales
du coeur à la phase aigue de l'infarctus du myocarde :
diagnostic précoce et approche thérapeutique actuelle.
Arch. Mal. Coeur : 67, 1457, 1974.
- 57 - HALLMAN G. L. : Discussion of Iben and al.
- 58 - HARVEY W. : Cité par MORGAGNI : The seats and causes of disease
(translated by ALEXANDER B.). London, A. Millar et
Codell, 1769.
- 59 - HEIMBECKER R. O. : Surgery for massive myocardial infarction :
Progr. Cardiovasc. Dis. : 11, 338, 1969.
- 60 - HILDEN T. , IVERSEN K. , RAASHOW F. , SCHWARTZ M. : Anticoagulants
in acute myocardial infarction. *Lancet* : 2, 327, 1961.
- 61 - HONEY M. , BELCHER J. R. , HASAN M. and GIBBONS J.R.P. : Successful
early repair of acquired ventricular septal defect after
myocardial infarction. *Brit. Heart J.* : 29, 453, 1967.
- 62 - IBEN A. B. , PUPELLO D. F. , STINSON E. B. , SHUMWAY N. E. :
Surgical treatment of post infarction ventricular septal
defects. *Ann Thorac. Surg.* 8, 252, 1969.

- 63 - JACOBS W. , SAMET P. , BERNSTEIN W. H. : Rupture of
interventricular septum following myocardial infarction.
Dis. Chest : 42, 648, 1962.
- 64 - JAMES T. N. : Pathogenesis of arrhythmias in acute myocardial
infarction. Amer. J. Cardiol. : 24, 791, 1969.
- 65 - JERESATY R. M. , LANDRY A. B. Jr. , STANSEL H. C. Jr :
Post infarction interventricular septal defects.
Report of two cases with long survival, one with
surgical repair. Am. Heart J. : 74, 543, 1967.
- 66 - JETTER W. W. , WHITE P. D. : Rupture of the heart in mental
institution. Ann. Int. Med. : 21, 783, 1944.
- 67 - KAY J. H. : Discussion of Iben and al.
- 68 - KILLEN D. A. , Mc CONAHAY D. R. , CROCKETT J. E. , REED W. A. ,
Mc CALLISTER B. D. , BELL H. H. : Emergency infarctectomy
and closure of ruptured interventricular septum. Arch. Surg.
109, 623, 1974.
- 69 - KITAMURA S. , MENDEZ A. KAY J. H. : Ventricular septal defect
following myocardial infarction. Experience with surgical
repair through a left ventriculotomy and review of
literature. J. Cardiovasc. Surg. : 61, 186, 1971.

- 70 - KOHN R. M. : Mechanical factors in cardiac rupture.
Amer. J. Cardiol. : 4, 279, 1959.
- 71 - LAJUDIE (de) J. P. : Les perforations septales au cours de
l'infarctus du myocarde. Etude du pronostic et des
possibilités chirurgicales. A propos de 22 observations.
Thèse Lyon 1972 N° 214.
- 72 - LAMPESIS P. T. , CRANDALL W. D. , KING S. J. : Ruptured
myocardial infarction with survival for three weeks.
New Eng. Med. : 248, 455, 1953.
- 73 - LANDALE D. G. , SCHLAPPI J. C. : Thirteen year survival with
acquired interventricular septal defect after myocardial
infarction. Am. Heart. J. : 64, 33, 1962.
- 74 - LATHAM P. M. : Lecture on subjects connected with clinical
medicine comprising diseases of the heart : London, Longmans,
Rees, Ormes, Brown, Green and Longmans 1845, Vol. 2.
- 75 - LAUTSCH E. V. and LANKS K. W. : Pathogenesis of cardiac rupture
Arch. Patho. (Chicago) : 84, 264, 1967.
- 76 - LEE W. Y. , CARDON L. , and SLODKI S. J. : Perforation of
infarcted interventricular septum. Report of a
case with prolonged survival, diagnosed ante mortem by
cardiac catheterization and review of the literature.
Arch. Intern. Med. : 109, 731, 1962.

- 77 - LEROY J. P. , SCHOLLHAMMER C. , BALOUET G.,PENTHER P. :
Influence de la durée d'évolution et de la taille
sur l'aspect histologique de l'infarctus du myocarde.
Arch. Mal. Coeur : 68, 479, 1975.
- 78 - LEWIS A. J. , BURCHELL H. B. , TITUS J. L. : Clinical and
pathological features of post infarctus cardiac rupture.
Amer. J. Cardiol : 23, 43, 1969.
- 79 - LILLEHEI C. W. , LANDE A. J. , RASSMAN W. R. , TANAKA S. ;
BLOCK J. H. : Surgical management of myocardial infarction :
some promising concepts utilizing revascularization ,
mechanical circulatory assistance, operative treatment
of severe complication and cardiac replacement. Circulation :
39 (Supplement IV) IV 315, 1969.
- 80 - LILLEHEI C. W. , TODD D. B. , LEVY M. J. , ELLIS R. J. :
Partial cardiopulmonary bypass hypothermia and total
circulatory arrest. A life saving technic for ruptured
mycotic aortic aneurysms, ruptured left ventricles and
other complicated pathology. J. Thorac. Cardiovasc.
Surg. : 58, 530, 1969.
- 81 - LOFSTROM B. , MOGENSEN L. , NYQUIST O. , ORINIUS E. , SJOGREN A. ,
WERNER B. : Studies of myocardial rupture with cardiac
tamponade in acute myocardial infarction. Attempts at
emergency surgical treatment. Chest : 61, 10, 1972.
- 82 - LOISANCE D. Y. , AUBRY Ph. , LEDOUARIN B. , CACHERA J. P. ,
BOYER B. , HERBACH F. , HEULIN A. , DIMATTEO J. :
Hémopéricarde compressif compliquant un infarctus myo-
cardique fissuré. Traitement avec succès par chirurgie
et assistance circulatoire. Nouv. Presse Med. 4, 1660, 1975.

- 83 - LONDON R. E. , LONDON S. B. : The ECG sign of acute hemopericardium.
Circulation : 25, 780, 1962.
- 84 - LONDON R. E. , LONDON S. B. : Rupture of the heart. A critical
analysis of 47 consecutive autopsy cases. Circulation :
31, 202, 1965.
- 85 - LUNDBERG S. and SODERSTROM J. : Perforation of the ventricular
septum into myocardial infarction. A study based upon
an autopsy material. Acta. Med. Scand. 172, 413, 1962.
- 86 - LUNDSETH J. H. , RUWALDT M. : Pathogenesis of cardiac rupture
due to myocardial infarction. A study of 26 cases.
Dis. Chest : 30, 499, 1956.
- 87 - LUXEREAU P. , CABROL C. , HAZAN E. , TRIBOUILLOY M. , FAGOT D. ,
ELGHOZI D. , ACAR J. : Les communications interventriculaires
après infarctus (à propos de 4 cas opérés). Ann. Med.
Interne : 123, 751, 1972.
- 88 - MAHER J. F. , MALLORY G. K. , LAURENZ G. : Ruptures of the heart
after myocardial infarction. New Eng. J. Med. : 255,
1, 1956.
- 89 - MALONE R. G. S. et PARKES W. E. : Rupture of the interventricular
septum. Brist. Heart J. : 17, 448, 1955.

- 90 - MASQUET C. , GOURGON R. , MOTTE G. , SLAMA R. et BOUVRAIN Y. :
Rupture du septum interventriculaire au cours de
l'infarctus myocardique. Maroc Médical : 129, 555, 1972.
- 91 - MASSEY F. C. , DRAKE W. L. : Spontaneous rupture of the heart
due to myocardial infarction. Amer. J. Med. 5, 775, 1948.
- 92 - MAURICE P. , ARNOLD E. , LENEGRE J. : Les ruptures du coeur par
infarctus du myocarde. Rev. Athérosclérose : 1, 193, 1959.
- 93 - MEISTER S. G. , HELFANT R. H. : Rapid bedside differentiation
of ruptured interventricular septum from acute mitral
insufficiency. New Eng. J. Med. : 287, 1024, 1972.
- 94 : MELICHAR F. , JEDLICKA V. , HAVLIK L. : A study of undiagnose
myocardial infarctions. Acta. Med. Scand. 174, 761, 1963.
- 95 - MEURS A. A. H. ; VOS A. K. , VERHEY J. B. , GERBRAUDY J. :
ECG during cardiac rupture by myocardial infarction. Brit.
Heart J. : 32, 232, 1970.
- 96 - MICHAUD P. , CHASSIGNOLLE J. , RASSATT J. P. , DUREAU G. , SAURA E. ,
DUGRES B. , SAMUEL D. : Chirurgie des complications
et séquelles des infarctus du myocarde : perforations
septales et anévrismes du ventricule gauche. Lyon Chir. :
67, 88, 1971.

- 97 - MIR M. A. : M. Complex : The ECG sign of impending cardiac rupture following myocardial infarction. Scot. Med. J. : 17, 319, 1972.
- 98 - MOGENSEN L. , NYQUIST O. , ORINIUS E. , SJOGREN A. : Studies of myocardial rupture with cardiac tamponade in acute myocardial infarction. ECG changes. Chest : 61, 6, 1972.
- 99 - MORGAGNI J. B. : The seats and causes of diseases. Traduit par ALEXANDER B. London, Millar A. :1, 811, 1769.
- 100 - MORTON D. E. , GARDNER J. W. , Mc KINON G. E. : ECG in ventricular rupture after myocardial infarction case report. Am. Heart J. : 72, 817, 1960.
- 101 - MOSS A. J. , WYNAR B. , GOLDSTEIN S. : Delay in hospitalisation during the acute coronary period. Am. J. Cardiol. : 24, 659, 1969.
- 102 - MULLER O. , HUMERFELT S. , RASMUSSEN H. , STORSTEIN O. : Perforation of the ventricular septum following myocardial infarction. Act. Cardiol. 5, 633, 1950.
- 103 - MUNDTH E. D. : Rupture of the heart complicating myocardial infarction. Circulation : 46, 427, 1972.

- 104 - MUNDTH E. D. , BUCKLEY M. J. , LEINBACH R. C. , DE SANCTIS R. W. SANDERS C. A. , KANTROWITZ A. , AUSTEN W. G. : Myocardial revascularisation for the treatment of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Surgery : 70, 78, 1971.
- 105 - NAEIM F. , DE LA MAZA L. M. et ROBBINS S. L. : Cardiac rupture during myocardial infarction. A review of 44 cases. Circulation : 45, N° 6, 1231, 1972.
- 106 - NAJAFI H. : Discussion of Iben and al.
- 107 - NORMAND J.P. , EPOIS A. , HELMANS S. , BERGUE A. , BOURDARIAS J. P., MATHIVAT A. : La perforation du septum interventriculaire à la phase aigue de l'infarctus du myocarde. Ann. Med. Int. : 123, 641, 1972.
- 108 - NORMAND J. , PERRIN A. , PLAUCHU G. , FROMENT R. : Les ruptures pariétales et septales au cours des infarctus myocardiques (à propos de 30 observations anatomo-cliniques). Arch. Mal. Coeur : 58, 1311, 1965.
- 109 - NUZUM F. R. : Auscultatory evidence of cardiac rupture. Amer. Heart J. : 39, 909, 1950.
- 110 - OBLATH R. W. , LEVINSON D. C. , GRIFFITH G. C. : Factors influencing rupture of the heart after myocardial infarction. J. A. M. A. : 149, 1276, 1952.

- 111 - OLDHAM H. N. Jr. , SCOTT S. M. , DART C. H. Jr. , FISH R. G. ,
CLAXTON C. P. , DILLON M. L. , and SABISTON D. C. Jr. :
Surgical correction of ventricular septal defect
following acute myocardial infarction. Am. Thorac.
Surg. : 7, 193, 1969.
- 112 - OYAMADA A. and QUEEN F. B. : Spontaneous rupture of the
interventricular septum following acute myocardial
infarction with some clinicopathological observations
on survival in five cases. Presented at Pan Pacific
Pathology Congress. Tripler US Army Hospital 1961.
- 113 - PENTHER Ph. , HEMON P. , BLANC J. J. , BOSCHAT J. , GRANATELLI D. ,
MORIN J. F. , BALOUET G. : Les ruptures du coeur à la
phase aigue de l'infarctus du myocarde. Etude anatomique
macroscopique. Arch. Mal. Coeur : 68, 711, 1975.
- 114 - PHILLIPS J. H. , BURCH G. E. , and DE PASQUALE N. P. : The
syndrome of papillary muscle dysfunction. Its clinical
recognition. Ann. Int. Med : 59, 508, 1963.
- 115 - PICKERING B. N. , CLEVELAND W. P. : Ventricular septal defects
due to acute myocardial infarction. Experience of early
closure in four cases. J. Cardiovasc. Surg. : 15, 88, 1974.
- 116 - SAGER R. V. : Coronary thrombosis : perforation of the infarcted
intraventricular septum. Arch. Int. Med. : 53, 140, 1934.
- 117 - SAHAGUN E. , BURNS R. O. : Perforation of the interventricular
septum following acute myocardial infarction, a report of
four cases diagnosed ante mortem. Ann. Int. Med. 44, 657, 1956.

- 118 - SANDERS C. A. , BUCKLEY M. J. , LEINBACH R. C. , MUNDTH E. D. ,
AUSTEN W. G. : Mechanical circulatory assistance : current
status and experience with combining circulatory
assistance, emergency, coronary, angiography and acute
myocardial revascularization. Circulation : 45, 1292, 1972.
- 119 - SANDERS R. J. , KERN W. H. and BLOUNT S. G. Jr. : Perforation
of the interventricular septum complicating myocardial
infarction. A report of 8 cases, one with cardiac
catheterization. Am. Heart J. : 51, 736, 1956.
- 120 - SCHLAPPI J. C. and LANDALE D. G. : Perforation of the infarcted
interventricular septum. Am. Heart. J. : 47, 432, 1954.
- 121 - SELZER A. , GERBODE F. and KERTH K. J. : Clinical hemodynamic
and surgical considerations of rupture of the ventricular
septum after myocardial infarction. Am. Heart J. :
78, 598, 1969.
- 122 - SHUMAKER H. B. : Suggestions concerning operative management
of post infarction septal defects. J. Thorac. Cardiovasc.
Surg. : 64, 452, 1972.
- 123 - SIGIURA M. , OKADA R. : Myocardial rupture in old age.
Geriatrics : 25, 130, 1970.
- 124 - SLAMA R. , MASQUET Ch. , SEBASTIEN Ph. , BEAUFILS Ph. , de
RIBEROLLES Ch. , GOURGON R. , PIWNICA A. , BOUVRAIN Y. :
Les perforations septales de l'infarctus myocardique.
Progrès et limite de leur traitement actuel à propos de 28
observations récentes . Arch. Mal. Coeur : 68, 449, 1975.

- 125 - SPIEKERMAN R. E. , BRANDENBURG J. T. , ACHOR R. W. P. ,
EDWARDS J. E. : The spectrum of coronary heart disease
in a community of 30,000. A clinicopathologic study.
Circulation ; 25, 57, 1962.
- 126 - STINSON E. B. , BECKER J. , and SHUMWAY N. E. : Successful
repair of post infarction ventricular septal defect and
biventricular aneurysm. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.
58, 20, 1969.
- 127 - SWAN H. J. C. , GANZ W. W. , FORRESTER J. S. , MARCUSH. ,
DIAMOND G. , CHONETTE D. : Catheterization of the heart
in man with the use of a flow directed balloon tipped
catheter. New. Eng. J. Med. 283, 447, 1970.
- 128 - SWITHINBANK J. M. : Perforation of the interventricular septum
in myocardial infarction. Brit. Heart. J. : 21, 562, 1959.
- 129 - TAYLOR F. H. , CITRON D. S. , ROBICSEK F. and SANGER P. W. :
Simultaneous repair of ventricular septal defect and left
ventricular aneurysm following myocardial infarction.
Am. Thorac. Surg. : 1, 72, 1965.
- 130 - TEMKINE J. , AIGUEPERSE J. , GOURGON R. , MOTTE G. , BOUVRAIN Y. :
Reparation chirurgicale d'une perforation septale au cours
d'un infarctus récent (7eme jour). Résultat à long terme.
Arch. Mal. Coeur : 67, 605, 1974.

- 131 - THOMAS W. C. : Clinicopathologic and experimental observations on the pathogenesis of rupture of the heart due to myocardial infarction. (abstract). Amer. J. Path. : 23, 904, 1947.
- 132 - VAN TASSEL R. A. , EDWARDS J. E. : Rupture of the heart complicating myocardial infarction ; analysis of 40 cases including nine examples of left ventricular false aneurysm. Chest : 61, 104, 1972.
- 133 - WEBER M. L. : Perforation of the interventricular septum following infarction. Intravital diagnosis : report of a case and survey of the literature. Ann. Int. Med. : 19, 973, 1943.
- 134 - WESSLER S. , ZOLL P. M. , SCHLESINGER M. J. : The pathogenesis of spontaneous cardiac rupture. Circulation : 6, 334, 1952.
- 135 - YATER W. M. , WELSH P. P. , STAPLETON J. F. , CLARK M. L. : Comparison of clinical and pathologic aspects of coronary artery disease in men various age groups : study of 950 autopsied cases. Armed Forces Institute of pathology. Ann. Int. Med. : 34, 352, 1951.
- 136 - ZEMAN F. D. , RODSTEIN M. : Cardiac rupture complicating myocardial infarction in the aged. Arch. Int. Med (Chicago) : 50, 250, 1958
J. A. M. A. : 105, 431, 1960.
- 137 - ZIPES D. P. : The clinical significance of bradycardiac rhythms in acute myocardial infarction. Amer. J. Cardiol. : 24, 814, 1969.

"Par délibération de son Conseil, en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs".

VU, le Président de Thèse,

VU, le Doyen de la Faculté,

VU, et permis d'imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université en date
du 14 Décembre 1973,

Le Président de l'Université de CAEN,

